

Aus der Neurochirurgisch-Neurologischen Klinik und
Poliklinik der Freien Universität Berlin im
Stadt. Krankenhaus Westend
Direktor: Professor Dr. med. Arist Stender

Ein Beitrag zum Heilverlauf der
Bellschen Facialislähmung nach der
intratemporalen Dekompression
im Vergleich zum Spontanverlauf

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an der
Medizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin

vorgelegt von
Jürgen Stüwe, Gütersloh

1967

Aus der Neurochirurgisch-Neurologischen Klinik und
Poliklinik der Freien Universität Berlin im
Städt. Krankenhaus Westend
Direktor: Professor Dr. med. Arist Stender

Ein Beitrag zum Heilverlauf der
Bellschen Facialislähmung nach der
intratemporalen Dekompression
im Vergleich zum Spontanverlauf

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an der
Medizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin

vorgelegt von
Jürgen Stüwe, Gütersloh

Dekan: Professor Dr.med. Alfred N. W i t t

Referent: Professor Dr.med. Johann S c h l i a c k

Korreferent: Professor Dr. med. Hans Heinz Naumann



Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der
Freien Universität Berlin.

Promoviert am: 27.9.67

Inhaltsverzeichnis

	Seite
I. Einleitung	4
II. Teil 1 :	5
1. Klinik, pathologische Anatomie und Pathogenese der Bell'schen Parese	5
2. Verlauf des Nervus facialis	7
3. Gefäßversorgung des Nerven	10
4. Ansichten zur Pathogenese und Aetiologie der Bell'schen Parese	12
5. Pathologisch-anatomische Vorgänge am Nervus facialis	14
6. Untersuchungsmethoden und Prognose	15
7. Folgezustände der Nervendegeneration	18
8. Die konservative Behandlung und Hinweis auf kritische Stellungnahmen	19
9. Die operative intratemporale Dekompression: historische Entwicklung, Technik, Begründung und Indikation zur Operation	22
10. Zusammenfassende kritische Erörterungen zur intratemporalen Dekompression	25
III. Teil 2 :	30
1. Einführung in die Untersuchungsmethode. Die Gegenüberstellung von 48 konservativ behandelten und 18 [19] operierten ischämischen Facialislähmungen	30
2. Abbildungen	33
3. Die 48 konservativ behandelten Fälle	34
a. Vier nach Ausheilungsergebnissen repräsentative Verläufe	34
b. Tabelle der 48 Heilungsverläufe	39
c. Besprechung der Ergebnisse	40

	Seite
4. Die 18 [19] Fälle, die der intratemporalen Dekompression unterzogen wurden	44
a. Ein Repräsentant der Defektheilungen ersten Grades	44
b. Tabelle dieser 5 Heilverläufe	46
c. Besprechung der Defektheilungen ersten Grades. Ein weiteres Beispiel dieser Gruppe	47
4. d. Ein Repräsentant der Defektheilungen zweiten Grades	49
e. Tabelle dieser 9 Heilverläufe	51
f. Besprechung der Defektheilungen zweiten Grades. 5 weitere Beispiele dieser Gruppe	52
4. g. Ein Repräsentant der Defektheilungen dritten Grades	60
h. Tabelle dieser 4 [5] Heilverläufe	62
i. Besprechung der Defektheilungen dritten Grades und 2 weitere Beispiele dieser Gruppe	63
IV. Besprechung der Ergebnisse, Diskussion	66
V. Zusammenfassung	71
Literaturverzeichnis	73

I. Einleitung

Gegenstand dieser Arbeit ist die periphere sogenannte rheumatische Facialisparesie.

Das Thema ist bestimmt durch die katamnestische Untersuchung von 48 konservativ behandelten und 18 (19) der intratemporalen Dekompression zugeführten Patienten.

Beobachtet und konservativ behandelt wurden die an jener Gesichtsnervenlähmung Erkrankten von der Berliner neurochirurgisch-neurologischen Universitätspoliklinik. Die Operationen wurden in der Berliner Universitäts-HNO-Klinik durchgeführt.

Im ersten Teil dieser vergleichenden Gegenüberstellung wird das Bild dieser kryptogenetischen oder idiopathischen Facialisparesie nachgezeichnet. Die Diagnose der in Anlehnung an das amerikanische Schrifttum als Bell'sche Lähmung bezeichneten Erkrankung wird nach etiologischen Kriterien per Exclusionem gestellt und ist auf Grund des pathologisch-anatomischen Befundes und des klinischen Verlaufes doch eine nosologische Einheit.

Die Problematik um die Pathogenese und die Behandlung der Bell'schen Facialislähmung soll im Blick auf wissenschaftliche Veröffentlichungen der letzten Jahre skizziert werden.

Wir versuchen mit dieser Arbeit einen Beitrag zu der Frage zu vermitteln, ob die intratemporale Dekompressionsoperation innerhalb der zweiten bis zwölften Woche nach Auftreten der Bell'schen Lähmung noch die Prognose verbessert.

II. Teil 1
=====

1. Klinik, pathologische Anatomie und Pathogenese
der Bell'schen Parese

Sir Charles Bell beschrieb 1821 die periphere Gesichtsnervenlähmung. Die Bezeichnung Bell'sche Facialisparese wird heute allgemein für jene Gesichtslähmungen angewandt, die akut einsetzen und ohne eine feststellbare Ursache auftreten.

Die Patienten werden teilweise wie aus heiterem Himmel von der Feststellung überrascht, daß eine Gesichtshälfte schlaff und funktionslos geworden ist. Teilweise gehen bis zu 12 Tage homolaterale Kopf- und Gesichtsschmerzen diesem Ereignis voraus, die besonders ausgeprägt im Bereich des Ohres und des Warzenfortsatzes sind und mit Einsetzen der Lähmung oder einige Tage später wieder verebben. Bisweilen bemerken die Betroffenen, daß der Tränenfluß des nicht mehr zu schließen- den Auges nahezu versiegt und das zugehörige Nasenloch trocken verstopft ist. Bisweilen empfinden Patienten auch gewisse Umweltgeräusche als unerträglich laut. Andere Kranke geben Geschmacksstörungen an, die sich auf die vorderen 2/3 der gleichseitigen Zungenhälfte lokalisieren lassen und einen verminderten Speichelfluß. Nicht alle Patienten erleiden gleich eine vollständige Gesichtslähmung. Bei manchen entwickelt sie sich im Laufe von mehreren Stunden, seltener bis Tagen. Bei anderen bleiben Bewegungsreste erhalten. Weder die otologische Inspektion noch die klinisch-serologische Untersuchung vermögen einen pathologischen Befund zu erheben oder einen Anhalt für eine gleichzeitige Infektionskrankheit zu gewinnen. Der bioptisch oder postmortal erhaltene Befund des geschädigten Nerven weist darauf hin, daß hier auch keine Entzündung, viel-

mehr eine rein degenerative Atrophie vorliegt, die sich auf den ganzen Nervenquerschnitt erstrecken kann (Jonkees).

Collier wies schon 1949 nach histologischen Untersuchungen von Chorda-tympani Präparaten darauf hin, daß bei einem Teil der Bell'schen Facialisparesen nur einige Nervenfasern der Degeneration anheim fallen, während andere - äußerlich erhalten - im Zustand eines reversiblen Blockes verbleiben können. Bei den frischen Fällen sieht man oft unter der Operation (Miehlke) nach Eröffnung des intratemporal verlaufenden Canalis Fallopii schon makroskopisch eine deutliche Rötung der Nerven, die meist in der Strecke unmittelbar vor dem Foramen stylomastoideum bis zurück zum Abgang der Chorda tympani am stärksten ausgeprägt ist. Der Nerv ist in diesem Trajekt ödematös geschwollen und in seiner bindegewebigen Scheide regelrecht eingezwängt. Unter dem Operationsmikroskop stellte Cawthorne (1946) feinste hämorrhagische Infarzierungen im Nerven fest. Kettel (1944, 1954) hat in einigen schwereren Fällen sogar ein hämorrhagisches Transsudat in den Warzenfortsatzzellen der unmittelbaren Umgebung des Foramen stylomastoideum finden können, ja sogar Zerfall der Zellbalcken. Diese allgemeine Schwellung und Rötung des Nerven bleibt 2 bis 3 Monate bestehen. Sie nimmt dann ab, um schließlich ganz zu verschwinden. In den Spätfällen - etwa nach Jahresfrist - sieht man eine deutliche Atrophie des Nerven mit fibröser Umwandlung; seine Farbe hat dann einen Stich in das Gelbliche angenommen.

In der Pathogenese der Bell'schen Lähmung stehen neueren Forschungen zufolge vaskuläre Faktoren im Vordergrund. Beruhend auf einer Dysfunktion des autonomen Nervensystems scheint es zum Spasmus der Aufzweigungen der Arteria carotis externa und damit auch der epineuralen Gefäße des Nervus facialis zu kommen. Der Vasospasmus ruft nicht nur eine primäre Ischämie des Nerven

hervor, sondern führt darüber hinaus durch die Anox zu einem Durchlässigwerden der Wände in den feinsten Gefäßabschnitten.

Die Transsudation führt zum Ödem und zur Kompression des Nerven in den besonders vor dem Foramen stylo-mastoideum verdickten Bindegewebshüllen oder in dem knöchernen Ende des knöchernen Facialiskanals. Die Strangulation des venösen und lymphatischen Abflusses bewirkt eine noch stärkere Schwellung. Verschärfte Kompression führt zur verschärften sekundären Ischämie. Ernste, histolog. faßbare degenerative Veränderungen sind die Folge; die Lähmung setzt ein.

Diese Auffassung, daß eine kombinierte Einwirkung von Gefäßspasmen und Nervenkompressionen zur Bell'schen Parese führt, wurde von Kettel (1947, 1954), Hilger (1949) sowie Sullivan und Smith (1950) begründet.

Um sich die geschilderten pathogenetischen Vorgänge der Bell'schen Parese klar zu machen, muß man sich die anatomischen Verhältnisse und die Blutversorgung des Nervus facialis besonders in seiner Verlaufsstrecke durch den knöchernen Schädel verdeutlichen.

2. Verlauf des Nervus facialis

Der Ursprung des ersten motorischen Neurons ist der unterste Abschnitt des Gyrus centralis anterior. Abwärtsziehend gelangen die Nervenfasern zum hinteren Schenkel der Capsula interna und durch die innere Kapsel in der Gegend des Knies zum Nucleus originis des N. facialis.

Es sei daran erinnert, daß einige Fasern nicht im caudalen Brückengebiet kreuzen, sondern zum oberen Teil des Facialiskernes der gleichen Seite abzweigen, so daß dieser eine bilaterale Rindeninnervation erhält. (So bleibt

bei der zentralen Facialisparesie, d.h. bei Läsionen des ersten Neurons die Stirnastbeweglichkeit erhalten.) Weiterhin sei darauf hingewiesen, daß die emotionelle Ausdruckskraft des Gesichtes vermittelnden Fasern wahrscheinlich aus dem Thalamus stammen.

Die vom motorischen Facialiskern in der Formatio reticularis hinter der Olive ausgehenden Neuriten des 2ten Neurons verlaufen in einer dorsalen Schleife um den Nucleus nervi abducens und bilden das innere Facialisknie. Im Kleinhirnbrückenwinkel verläßt der Nerv das Gehirn begleitet von den autonomen Fasern der pars intermedia (aus dem Rautenhirn). Er tritt mit dem Nervus statoacustikus in den Porus acustikus internus ein.

Nach ventro-lateral verlaufend gelangt der Nerv durch den Hiatus nervi facialis in den im Os temporale gelegenen knieförmigen Canalis fallopii. Der knöcherne Facialiskanal endet am Foramen stylomastoideum. Hier verläßt der Nerv den knöchernen Schädel und teilt sich - schematisiert gesehen - im Plexus parotidicus in einen Stirn-, Augen- und Mundast auf; über einen Ramus colli wird das Platysma innerviert. Es sei hier nur angedeutet, daß Verbindungen der vorerwähnten Aufzweigungen im Endausbreitungsgebiet mit motorischen, sensiblen und parasymphathischen Nerven bekannt sind. Schließlich stehen fast alle Äste mit dem sympathischen Geflecht der Arterien, welche sie überkreuzen, in Verbindung.

Von größtem Interesse für die Bell'sche Lähmung ist der etwa 30 mm lange Canalis Fallopii. Fast immer findet sich der Nerv unter der Operation in dessen 9 bis 12 mm langem mastoidalen Segment patholog. verändert (Jonkees), das von der am meisten überhängenden Partie des lateralen Bogenganges bis zum Foramen stylomastoideum verläuft. J. James wies auf Grund entsprechender Untersuchungen an menschlichen Felsenbeinen und denen der Ratte darauf hin, daß während seines ganzen Verlaufes der Nerv nie mehr Platz als ein Drittel bis die Hälfte

des Facialiskanalkuerschnittes einnimmt; die perineurale Kapsel zwischen dem Foramen stylomastoideum und dem Abgang des Nervus stapedius jedoch sei ganz besonders dick (25 bis 30 μ) und dicht gewoben. Blunt betonte 1956, daß sich der knöcherne Kanal gegen das Foramen stylomastoideum oft noch weiter verengt und hier auch ringförmige, fest anhaftende Bindegewebszüge bestehen.

Cawthorne spricht sogar von einer sanduhrartigen Verengerung des Lumens hier. Im Knochenkanal ist der Nerv also von einer in ihrer Stärke wechselnden epineuralen Kapsel umgeben und von Gefäßen begleitet. Am Schädel des Erwachsenen sind häufig Knochenlücken (Dehiszenzen) im Fallop'schen Kanal zu beobachten (Dietzel). Sie werden erklärt als eine entwicklungsgeschichtlich nur unvollkommene knöcherne Abdeckung der ursprünglich vom Ganglion geniculi ab verlaufenden Knorpelrinne. Das mastoidale Segment des Canalis Fallopii ist umgeben von den Warzenfortsatzzellen und dem Knochen des äußeren Gehörganges.

Als proximalste Strecke des Kanales wird ein etwa 2 bis 6 mm langes labyrinthäres Segment unterschieden, das vom Hiatus canalis facialis aus zwischen Vestibulum und Cochlea verläuft. Der Kanal biegt dann nach rückwärts rechtwinkelig ab und birgt in diesem äußeren Facialis-knie das dem sensorischen Nervenanteil zugehörige Ganglion geniculi. Horizontal verlaufend schließt sich das etwa 8 bis 11 mm lange tympanale Segment an. Hier an der medialen Wand des Mittelohres beobachtet man bei der Hälfte aller Menschen Dehiszenzen, in denen die Paukenschleimhaut direkt an die Nerven kapsel angrenzt.

Der Nervenstamm setzt sich aus 3 verschiedenen Faserqualitäten zusammen. Mit der Hauptmasse, den somatomotorischen Fasern, versorgt er die mimische Muskulatur. Daneben werden noch kleinere Ästchen an den M. stapedius, M. stylohyoideus, M. biventer und M. occipitalis abgegeben. Die visceromotorischen Nervenbündel ziehen über

den Nervus petrosus superficialis maior zu den Tränen-, Nasen- und Gaumendrüsen und über die Chorda tympani zu den Mundspeicheldrüsen. Der letztgenannte Nerv führt gleichzeitig dem Stamm die afferenten, sensorischen Fasern aus den vorderen $2/3$ der Zunge zu. Ihre Ganglienzellen liegen im Ganglion geniculi.

Der die Tränen-, Nasen- und Gaumendrüsen versorgende Nervus petrosus superficialis maior verläßt den Hauptstamm am äußeren Knie; ebenso ein Verbindungsast des die Ohrspeicheldrüse anteilig innervierenden Nervus petrosus minor.

Im mastoidalen Segment gibt der Nervus facialis die Chorda tympani und proximal davon das Ästchen für den M. stapedius ab, dessen Ausfall eine Dysakusis hervorzurufen pflegt.

Die vorgenannten Abzweigungen im Bereich des Felsenbeines geben die Möglichkeit für eine topische Diagnostik der Läsionsstelle. Die einzelnen Tests dazu sollen hier nicht besprochen werden. Es sei aber darauf hingewiesen, daß z.B. die quantitativen Größen im Salivations-test gar eine Aussage über den Grad der eingetretenen Schädigung des Nervenhauptstammes machen können.

3. Gefäßversorgung des Nerven

Bis zu seinem Eintritt in den Meatus acusticus internus wird der N. facialis durch die A. cerebellaris inferior anterior (— A. basilaris — A. vertebralis) versorgt. Innerhalb des Meatus acusticus übernimmt die A. labyrinthi (— A. cerebellaris inf. ant.) diese Funktion. Im Kanalverlauf kommen die nutritiven Gefäße aus der A. meningica media (— A. maxillaris — A. carotis externa) und der A. stylomastoidea (— A. retroauricularis — A. carotis externa).

Die ernährenden Gefäße bilden durch Anastomosen untereinander eine arterielle Arkade um den Nerven und sichern so sein Stoffwechselgeschehen.

Die die arterielle Arkade gewährleistende Anastomose zwischen der A. stylomastoidea und dem Ramus petrosus der A. meningea media ist konstant (Blunt). Ein Zitat von Blunt nach Miehlke: "Das Kaliber dieser wichtigen Anastomose ist von der Art, daß es unmöglich ist, einen Punkt festzulegen, an welchem die eine Arterie beginnt und die andere endet" und "... daß kein Gefäß weder auf der arteriellen noch auf der venösen Seite in diesem Gebiet eine strukturelle Autonomie ausübt."

Blunt's Meinung nach liegt der einzige schwache Punkt in der Gefäßversorgung oberhalb des Ganglion geniculi, d.h. oberhalb des Ramus petrosus der A. meningea media, da hier die Verbindung zwischen den beiden benachbarten Gefäßgebieten unzureichend sei. Auch betonen Blunt und Straton, daß die entscheidende Rolle für die Aufrechterhaltung der Blutversorgung die extrakapsulär verlaufenden Arterien spielen. Eine größere Aktivität des intraneuralen Gefäßgebietes bestehe lediglich bei der Regeneration nach vorangegangenen Zirkulationsstörungen.

Zur weiteren Verdeutlichung der Gefäßverhältnisse wird J. James (1960) zitiert. "... dringen Zweige der bisher besprochenen ernährenden Arterien des Facialiskanals durch die bindegewebige Nerven kapsel hindurch und verteilen sich sofort in kleinere Arteriolen, welche über einen größeren oder kleineren Abstand longitudinal und direkt innerhalb der Kapsel verlaufen. Diese Arteriolen gehen nach innen zu über in ein kapilläres Netzwerk, welches in einer wechselnden Anzahl von kleinen Venen ausmündet, die in Septen von Bindegewebe gebettet sind und im Zentrum des Nerven verlaufen. Diese Venen dringen im weiteren Verlauf durch die Kapsel hindurch, um in die (größeren) Venen des Facialiskanals einzumünden (Verzweigungen der Vena stylomastoidea anastomosierend mit einem Ästchen der Vena meningea media). Die Arterien und Venen haben also im Nerven einen getrennten Verlauf. Der Verlauf dieser Gefäße ist im allgemeinen analog demjenigen der Vasa nervorum der größeren peripheren Nerven;

nur ist es so, daß in den letzteren im Zentrum der Nervenbündel selten größere Gefäße angetroffen werden. Möglicherweise ist dieser Unterschied dem Umstand zuzuschreiben, daß beim Nervus facialis eine große Anzahl (etwa 4000) Achsenzyylinder zu einem einzigen Faszikel zusammengefügt und nicht, wie in den meisten Nerven eines solchen Kalibers, in einer Anzahl von kleineren Bündeln aufgeteilt sind."

4. Ansichten zur Pathogenese und Aetiologie der Bell'schen Parese

Nach der Darstellung der anatomischen Verhältnisse des Nervus facialis insbesondere im Bereich des knöchernen Schädels wird die Aufmerksamkeit wieder auf Erörterungen um die Ursache der Bell'schen Lähmung gerichtet.

J. James vertritt die Ansicht, daß in Anbetracht des relativ großen Raumes im Facialiskanal nicht die knöcherne Wand der bestimmende Faktor in der Entstehung der Bell'schen Parese sein kann. Eine Kompression der dünnwandigen Venen und somit ein Hemmnis des venösen Abflusses werde einleuchtender durch die straffe Kapsel im Bereich des Foramen stylomastoideum bewirkt.

Es besteht noch keine Einmütigkeit darüber, welches das erste Glied im zur Bell'schen Lähmung führenden Circulus vitiosus ist. Schwer verständlich im Rahmen der Vorstellung, daß eine Kompression innerhalb des beengten Lumens im mastoidalen Segment den Lähmungsprozeß einleitet, ist eine Beobachtung von Kettel. Bei 2 der von Kettel der intratemporalen Dekompression unterzogenen Fälle sei es zu einem (zwar leichteren) Rezidiv gekommen. Gegen die Annahme, daß eine primäre Ischämie allein zur Facialisporese führen könne, sprechen die Untersuchungen von Bentley und Schlapp (1943), Causey und Stratmann (1953). Diese Forscher konnten zeigen, daß eine recht ausgedehnte Obliteration von Gefäßen entstehen muß, bevor die Nervenleitung signifikante

Störungen aufweist.

Noch komplexer wird die Fragestellung bei der Überlegung, welche aetiologischen Faktoren den pathogenetischen Mechanismus auslösen.

Früher sprach man schlechthin von der rheumatischen Facialisparesie. Der Verdacht, daß eine okkulte Infektion (Polio, Coxsackie, Zoster...) die Lähmung bedingt, wird bis in die jüngste Zeit geäußert; schwerlich ist sie ja auch stets auszuschließen. Die vielfältig gesehenen histolog. Befunde sprechen aber gegen beide Annahmen. Es ist aber auffällig, daß die Bell'schen Lähmungen in den Landstrichen gehäuft auftreten, wo die Patienten abrupten Abkühlungen ausgesetzt sind. (Zülch führt Brasilien an, Jonkees weist auf unfreiwillige Stürze in die Amsterdamer Grachten hin...). Auch viele unserer Patienten konnten von einer vorher stattgehabten Zugexposition berichten.

Dennoch bleibt diese Kälteeinwirkung recht ominös. So untersuchten Park und Watkins 451 Kranke, nicht einmal bei 10% der Patienten war diese Abkühlung ernsthaft ursächlich in Betracht zu ziehen.

Fowler jun. (1949) hat den Mechanismus der Kälteeinwirkung auf die feinsten Gefäßabschnitte studiert. Schon bei leichten Temperaturänderungen kann eine sogenannte intravaskuläre Agglutination mit teilweiser oder vollständiger Blockierung der feinsten Blutgefäße entstehen. Dies führt zur Hyperpermeabilität und zum Ödem. Fowler hat hervorgehoben, daß solche Vorgänge vielfach Ausdruck einer neurovaskulären Hypersensibilität sind, die nicht nur durch Kälteeinwirkungen hervorgerufen werden. Allergische Vorgänge, Foci mit ihren Fernwirkungen, hormonale Faktoren, ja selbst schwere seelische Traumen können ursächlich in Betracht kommen. Interessant in diesem Zusammenhang sind die Versuche von Coassolo. Bei Sensibilisierung von Kaninchen gegen Pferdeserum genügte eine Kälteapplikation, um eine Facialisparesie hervorzurufen. Gedacht wird auch an "eingeborene Lenkungsstörungen der

feinsten Gefäßabschnitte" bei "einer abnormen vegetativen Tiefenpersönlichkeit" (O. Müller).

5. Pathologisch-anatomische Vorgänge am N. facialis

Wird der Nerv durch die oben geschilderten Vorgänge mangelhaft durchblutet und stranguliert, kommt es zu einem reversiblen Funktionsblock mit erhaltener elektrischer Leitfähigkeit - einer Neurapraxia - oder zu einem irreversiblen Funktionsausfall mit EAR. Nach Collier gibt es zwischen beiden Schädigungsformen (Einteilung nach Seddon) fließende Übergänge.

Der Neurapraxia liegt patholog.-anatomisch eine umschriebene Fragmentation des Myelins zugrunde, die Axone degenerieren nicht.

Bei der Axonotmesis bleiben die bindegewebigen Hüllstrukturen und damit die Kontinuität des Nerven äußerlich erhalten. Ihr Charakteristicum ist die Unterbrechung der Achsenzylinder. Die Waller'sche Degeneration umfaßt die Auflösung und den Abtransport der Achsenzylinder und des Myelins. Die Schwann'schen Zellen verbleiben jedoch in den Neurilemmcheiden, sie vermehren sich stark, proliferieren zu den Büngner'schen Bändern und dienen den neu auswachsenden Nervenfasern als Wegbereiter in die Peripherie. Nach einer Axonotmesis kann es daher zur Regeneration eines normalen Nervenfasermusters und damit unter günstigen Voraussetzungen zu einer weitgehenden funktionellen Wiederherstellung kommen (Miehlke). Eine Wiederkehr der Nervenfunktion ist hier also nur über die anatomische Regeneration möglich. Zülch jedoch weist darauf hin, daß durch die vermehrt und sich stark aufsplittend aus dem proximalen Nervenstumpf wachsenden Axone, durch diese Hyperneurotisation und anschließend fehlgeleitete Durchmischung der einzelnen "Kabel" stets eine Defektheilung zustandekommt. Aus der durchschnittlichen Wachstumsgeschwindigkeit der Axone von 2 mm pro Tag kann man bei bekanntem Sitz der Läsion rein theoretisch den

Zeitpunkt der Funktionswiederkehr berechnen. Danach sind bei schwereren Formen der Bell'schen Lähmung die ersten klinischen Reinnervationszeichen nach 10 bis 13 Wochen zu erwarten (Miehlke, Zülch). Wildhagen (1952) gibt als frühesten Termin dafür gar 4 bis 6 Wochen an.

6. Untersuchungsmethoden und Prognose

Den zuletzt angestellten theoretischen Überlegungen steht jedoch in der Klinik das Problem gegenüber, wie man feststellen kann, wie schwer die Läsion den Nerven betroffen hat.

Gerade in den für die Behandlung entscheidenden ersten Stunden nach Einsetzen einer Gesichtslähmung kann man mit den z.Z. verfügbaren Untersuchungsmethoden nicht sicher entscheiden, ob ein reversibler Funktionsausfall vorliegt oder ob sich eine irreversible Schädigung foudroyant entwickelt. Nach Zülch, Russel, Kettel, Jonkees, Cawthorne u.a. macht der Anteil der letzteren unglücklichen Gruppe etwa 20 bis 25% der Bell'schen Lähmungen aus und führt stets zu Defektheilungen, wie da sind Restparesen, Kontrakturen, Massen- und Mitbewegungen, postparalytischer Spasmus facialis und bisweilen vegetative Phänomene. Die restlichen 75 bis 80% pflegen nach 4 bis 6 Wochen unter konservativer oder auch ohne Therapie zu einer Restitutio ad integrum zu gelangen.

Die noch so exakte klinische Untersuchung der vollständig gelähmten Gesichtsmuskulatur gibt wenig Anhalt für die Prognose, am ehesten noch die subtile Beobachtung der Augenlider (z.B. das van Gilsesche Zeichen). Auch vom Vergleichsmaß des Tränenflusses zur gesunden Seite (Schirmertest) oder gar der Stärke der Dysakusis und der Geschmacksstörung ist keine sicherere Aussage zu erwarten.

Von dem Kanadier Sullivan und von dem Amerikaner Irving M. Blatt wird auf den Wert des Salivationstestes hingewiesen, ja er soll die Elektrodiagnostik wegen seiner

einfacheren Durchführbarkeit und seiner frühzeitigeren und sichereren Aussage noch übertreffen. Der Test stützt sich darauf, daß die Bell'schen Lähmungen stets mit einer Chorda tympani-Schädigung einhergingen. Auf Grund von Erfahrungen mit mehr als 200 Fällen schreibt Blatt 1965:

"Der Salivationstest ist imstande, jene Patienten mit einer idiopathischen peripheren Facialislähmung, die sich nicht ohne weiteres erholen, genau zu unterscheiden von denen, die spontan gesunden werden." Der Speichelfluß beider Warton'scher Gänge wird verglichen nach Lutschen einer Zitronenscheibe. Blatt schreibt weiterhin:

- "1. Prognose für eine spontane Rückbildung, wenn die sekretionsauslösende Funktion der Chorda tympani mindestens 40% der normalen Seite beträgt.
2. Prognose für einen dauernden Defekt oder als Index für die Dekompression:
 - a) 25 bis 40%. Die Patienten sind 2 Wochen lang bei wöchentlichen Testen zu kontrollieren. Wenn dann nicht mindestens der 40 Prozentbereich erreicht ist, soll zur Dekompression geraten werden.
 - b) 10 bis 25%. Auch weitere Kontrollen über 2 Wochen.
 - c) Beträgt die Salivation weniger als 10%, ist die Dekompression innerhalb von 24 bis 72 Stunden vonnöten."

R. Hermann (Tübingen 1965) beurteilt auf Grund eigener Untersuchungen jedoch die Zuverlässigkeit des Salivationstestes skeptischer.

Neben der klassischen Untersuchungsmethode mit galvanischen und faradischen Strömen stehen heute als Elektrodiagnostik zur Verfügung:

- a) Die Chronaxiemessung
- b) Die Bestimmung der Stromstärke-Reizzeitkurven
- c) Die Prüfung der Akkomodabilität
- d) Die Elektromyographie

Es würde zu weit führen, die Anwendung und den Wert dieser Methoden hier zu diskutieren. Es braucht auch nicht noch einmal betont zu werden, daß auch die Elektrodiagnostik gerade in der Anfangsphase der Lähmung keine sichere Prognose stellen kann. Erste prognostische Aussagen können selbst beim EMG erst nach 2 bis 3 Wochen gemacht werden, nach Witter erst nach 4 Wochen.

Die hierin erfahrene englische Neurologin J. Collier referierte 1963, mit welchen Methoden man wohl die besten Näherungswerte erhält. Nach einer Lähmung läßt als erstes die Erregbarkeit des Nerven nach. Es steigt die Reizschwelle - beim durchschnittenen Nerven schon nach 4 Tagen. Einige Tage später ist eine Verlängerung der Reizdauer dann vonnöten bei genormter Reizintensität.

Eine Serienuntersuchung der Nervenirregbarkeit kann die der Degeneration anheim gefallen Nerven aussondern. Kommt aber eine volle Funktionsantwort zustande auf eine verglichen mit der gesunden Seite erhöhte Reizintensität, geben bei dieser partiellen oder gemischten Lähmung eine Serie von Reizzeit-Stromstärkekurven Aufschluß darüber, welche Nervenanteile geschädigt sind und ob die Denervierung sich verstärkt. Hierin sieht Collier den Vorteil der Reizzeit-Stromstärkekurven vor der Elektromyographie. Letztere gäbe ein weniger komplexes Bild ab und könne schon Fibrillationen (nach 10 bis 20 Tagen) anzeigen, wenn lediglich einzelne Nervenfasern degeneriert sind. Der größte Wert des EMG liegt nach Collier späterhin in der Aufdeckung von Reinnervationszeichen unter Umständen schon 8 Wochen vor dem Auftreten erster klinischer Erholungszeichen. In der Reizzeit-Stromstärkekurve treten die ersten Reinnervationszeichen etwa 3 Wochen vor dem Sichtbarwerden erster Muskelbeweglichkeit auf. Auch bei diesen Spätfällen empfiehlt Collier in abwartender Weise Kontrolluntersuchungen, ehe eine operative Dekompression vertretbar sei.

7. Folgezustände der Nervendegeneration

Abgesehen von möglicherweise paretisch verbliebenen Gesichtsmuskelgruppen kommt es nach der anatomischen Regeneration wohl stets zu Kontrakturen und patholog. Mit- und Massenbewegungen.

Wildhagen schreibt 1952:

- " a) Kontrakturen und Mitbewegungen sind stets gekoppelt.
- b) Immer geht eine periphere Läsion mit kompletter EAR voraus, nach der Restitution besteht auch eine Wiederherstellung der indirekten elektrischen Erregbarkeit.
- c) Im Aktionsstrombild (EMG) treten stets gleichstarke Aktionsströme in allen 3 Ästen beim Versuch einer isolierten Bewegung in einem Ast auf.
- d) Auftreten von Kontrakturen und Mitbewegungen immer mindestens 4 bis 6 Wochen nach der Lähmung, d.h. nach der für die Regeneration benötigten Zeit.
- e) Jegliche Therapie der Endzustände (K. und MB.) zeigte sich als erfolglos. "

Wildhagen stellt in seiner Arbeit die ernstzunehmenden Theorien über die Ursachen der Kontrakturen und Mitbewegungen vor. Es soll hier nicht diskutiert werden, ob diese Defektzustände durch Schädigung des jüngeren Facialiskernanteiles bei retrograder Degeneration (Bittendorf, Jackson, Wartenberg), durch Schädigungen der vegetativen Innervation (Lewi, Tuhacek), durch Schrumpfungsvorgänge in der Muskulatur (Bernhard) oder durch Triggermechanismen an der Nervenläsionsstelle (Kettel) hervorgerufen werden. Wildhagen, Zülch u.a. halten als Erklärung die schon 1896 von Lippschitz veröffentlichte Theorie für am einleuchtendsten. Nach der Degeneration regenerieren hiernach die Nervenfasern im Überschuß und wachsen weiter divergierend sich durchmischend dergestalt, daß später nun eine Ganglienzelle mehrere, nicht zusammenhängende Muskelgruppen innerviert. Zusammenfassend

schrieb Wildhagen (auch 1961): "Durch die heute als gesichert geltende Faserfehlleitung der regenerierenden Nervenfibrillen wird die Mitbewegung und Kontraktur als periphere Koordinationsstörung infolge fehlerhafter afferenter und efferenter Reizübermittlung angesehen."

Auch beim Fehlen eigentlicher Restparesen ist das Aussehen des Gesichtes und das isolierte Muskelspiel, sowie die Funktion der bedrohten Gesichtshälfte durch massivere Kontrakturen und Massenbewegungen meist schwer beeinträchtigt.

Als Ausdruck der Faserfehlleitung sieht man aber nicht nur Mitbewegungen in nicht zugehörigen Muskelgruppen, etwa ein weitgehender Augenschluß bei Bewegungen des Mundwinkels oder einer Anspannung des Platysmas beim Stirnrunzeln oder beim Lidschluß. Man beobachtet auch vegetative Phänomene, wie vermehrter Tränenfluß beim Kauen oder - selten - eine Hautrötung, Schweißabsonderung und Sensibilitätsstörungen vor dem Ohr (Aurikulo-temporales Syndrom). Auch hier wird eine Fehlleitung eigentlich parasympathischer sekretorischer Fasern angenommen einmal in den N. petrosus superficialis maior (vermehrter Tränenfluß) oder aus dem N. aurikulo temporalis in sympathische Leitungsbahnen (Aurikulo-temporales Syndrom).

Bisweilen klagen die Patienten auch über postparalytische Spasmen der betroffenen Gesichtshälfte.

8. Die konservative Behandlung und Hinweis auf kritische Stellungnahmen

James und Russel schreiben 1951 [frei übersetzt]:

"Der Blick auf die Therapiemöglichkeiten offenbart eine deprimierende Geschichte. Ein wahrhaft nützlicher Gesundheitsbeitrag durch eine Behandlung scheint nämlich nur direkt nach Einsetzen der Lähmung geleistet werden zu können, wenn man sich klar macht, daß lediglich alle

Möglichkeiten zur Verhinderung der Nervendegeneration auszuschöpfen sind."

Auch heute noch wird die Beeinflussung der ischämischen Facialisparesie durch die moderne Therapie in weiten Kreisen nicht wesentlich optimistischer beurteilt.

Zur Bekämpfung der zur Waller'schen Degeneration führenden Vorgänge oder zur Wiederbelebung des von der Ischämie und Strangulation bedrängten Nerven werden folgende Mittel angewandt:

- a) Zum Lösen der Spasmen lokale Wärme und vasodilatorische Substanzen. Es stehen u.a. zur Verfügung: Nikotinsäure, Histamininfusionen, Procaininfusionen und die Stellatumblockade (Miehlke). Zülch rät 1960 von den das Temporalgebiet durchblutungsfördernden Mitteln ab, da eine möglicherweise hochgradige Hyperämie die Raumbeengung nur noch verstärken würde. Er empfiehlt lediglich Hydergin in hoher Dosierung.
- b) Von größerem Wert ist nach Zülch die ödemausschwemmende Behandlung. Er gibt in den ersten 3 Tagen Harnstoff und weiterhin Diamox. Cortison - im Anfang hoch dosiert - wird teilweise wegen seiner antiexsudativen und antiallergischen Wirkungskomponenten ein guter Einfluß zugesprochen.
- c) Antithrombotische Medikation (Fowler jun.).-

Zur Verhütung einer frühzeitigen Atrophie und Schrumpfung der von den Nervenimpulsen abgeschnittenen Gesichtsmuskulatur wird eine intensive Physiotherapie befürwortet.

Die regelmäßige galvanische Reizstrombehandlung der betroffenen Gesichtshälfte soll nach Ablauf der 2ten Woche begonnen werden und abgesetzt bei Anzeichen einer übermäßigen Tonisierung der später restituierten Muskulatur (Zülch, Miehlke). Zusätzlich wird teilweise lokal Wärme appliziert, Gesichtsmassagen, Aufhängen der durch eine Überstreckung gefährdeten gelähmten Muskulatur mit Klebestreifen. Tschechische (Tuhacek 1963) und russische Auto-

ren empfehlen die Akupunktur als eine über Axonreflexe wirksame lang dauernd die Muskulatur durchblutungsfördernde Maßnahme.

Im Lähmungsstadium sollen noch keine aktiven Bewegungsübungen, auch nicht über die gesunde Seite versucht werden.

Im Stadium der Funktionsrückkehr ist die Mitarbeit des Patienten jedoch von größter Wichtigkeit. Zülch weist darauf hin, daß durch mehrstündiges Üben täglich vor dem Spiegel die vermehrt gebildeten und durcheinandergewachsenen Nervenfasern derart beeinflußt zu werden scheinen, daß die nicht adäquaten Axone der Atrophie anheimfallen und die regelrecht regenerierten übrigbleiben. Miehlke empfiehlt in diesem Stadium statt der galvanischen die faradische Reizstrombehandlung und zur Unterstützung der Restitution Vitamin B- und Strychninpräparate.

Die Literatur über Erfahrungen mit den verschiedensten konservativen Behandlungsmethoden ist sehr umfangreich. Die einzelnen Mittel finden jeweils heiße Befürworter und meist ebenso entschiedene Kritiker.

Die Amerikaner Erwin N. Jakobs und H.S. Colony (1956) lehnen gar jede Therapie als schädigend ab. Sie haben bei einem Patientengut von 44 Bell'schen Lähmungen das Auftreten erster Restitutionszeichen unter der Therapie bei 44 bis 55,6 Tagen ausgerechnet; ohne Therapie habe der Termin bei 19,5 Tagen gelegen.

Selbst die galvanische Reizstrombehandlung wird 1961 von den Münsteraner Pathologen S. Blümcke und H. Knoche auf Grund entsprechender histologischer Untersuchungen als für die Nervenregeneration schädigend skeptisch beurteilt.

G. Müller und M. Mumenthaler veröffentlichen 1963 eine katamnestisch erhobene Statistik von 178 in üblicher Weise konservativ und 100 mit Prednison behandelten Bell'schen Lähmungen. Es ließ sich kein statistisch signifikant besseres Ergebnis der Prednisonbehandlung

gegenüber den anderen Therapieformen nachweisen.

Der Befürwortung einer Behandlungsmethode liegt meist die ermutigende Erfahrung zugrunde, daß ein sehr hoher Prozentsatz der Lähmungen relativ schnell und vollständig ausheilte. Man muß sich aber vor Augen führen, daß ein sehr hoher Prozentsatz (75% nach Jonkees) der Paresen sich wohl auch ohne Therapie schnell vollständig zurückbildet und daß schwerlich vorhergesagt werden kann, ob es ohne Therapie zur Waller'schen Degeneration und ihren Folgezuständen gekommen wäre.

Diese Frage bleibt eigentlich auch bei der operativen Behandlung offen. Im Folgenden sollen die Ansichten über den Sinn der intratemporalen Dekompression und die Operationsindikationen in Anlehnung an Miehlke, Kettel, Jonkees, Cawthorne u.a. kurz wiedergegeben werden.

9. Die operative intratemporale Dekompression: historische Entwicklung, Technik, Begründung und Indikation zur Operation

"Der erste Chirurg, der den Fallopi'schen Kanal vom Foramen stylomastoideum bis zum Ganglion geniculi eröffnete, war nach meiner Kenntnis Chipault (1896)." Zitat nach Miehlke.

"Seit Bunnuell und Ballance sowie Duel (1930) besteht über die Frage, ob wir einen intratemporal gelähmten Gesichtsnerven operativ behandeln können, überhaupt kein Zweifel mehr. Das Problem lautet vielmehr, wann und wie wir operieren sollen." Zitat nach Jonkees (1960).

Die Verfechter der operativen Dekompression bei der Bell'schen Lähmung erarbeiteten ihre bioptisch begründete Arbeitshypothese in den 40iger und 50iger Jahren. Die Klassiker unter den Facialischirurgen veröffentlichten statistische Zusammenstellungen (durchschnittlich mehr als 40 operative Fälle - Cawthorne, Kettel, Tickle, Sullivan-Smith, Jonkees u.a.).

Die ersten mitgeteilten Ergebnisse seit 1950 vor allem

aus dem skandinavischen, angloamerikanischen Auslande und den Niederlanden berechtigten zu Optimismus, der aber inzwischen etwas von seiner kräftigen Tönung verloren hat.

Zur Operation selbst sagt Jonkees, daß sie technisch nicht ganz leicht, für den Patienten dagegen wenig eingreifend ist. Er bleibt weniger als 1 Woche im Krankenhaus, eine Nachbehandlung ist nicht nötig. In nur sehr wenigen Fällen träten Komplikationen auf, wie die Nervenverletzung, ein sekundärer spontan ausheilender Spasmus facialis, eine kurzdauernde Mittelohrentzündung, bisweilen ein ungefähr 3 bis 4 Wochen dauerndes schweres Gefühl im Ohr, verbunden mit einer leichten Mittelohrschwerhörigkeit.

Nach retroauriculärem (Bunuell), endauralem oder tympanalem Schnitt wird der Nerv zuerst am Foramen stylomastoideum oder am Bogengang aufgesucht. Der kranke Teil des Nerven wird ganz freipräpariert, dekomprimiert und die Nervenscheide geschlitzt. (Auf Einzelheiten soll hier verzichtet werden, etwa wie die ^{durch} Diamant- oder elektrischen Schnellbohrer eingefräste Knochenkanalschale abgehoben oder wie die Nervenscheide geschlitzt wird, sowie welche Vorsichtsmaßregeln zur Verhinderung einer Gefäßverletzung und Blutung beachtet werden müssen.) Die dekomprimierte Nervenstrecke wird zweckmäßig mit einem Stück Amnionhaut abgedeckt, das sich später im Bindegewebe umwandelt. Da meistens das mastoidale Segment betroffen ist, erübrigt es sich in der Regel, auch die horizontale Strecke zu dekomprimieren.

Der dänische Otologe Kettel formulierte 1955 jene 3 Gründe, die in den folgenden Jahren von Miehlke, Jonkees u.a. als Rechtfertigung für die Dekompressionsoperation angeführt werden. Zitat:

1. Gelegentlich kehrt bereits unmittelbar nach der Operation oder bald danach eine erste Bewegungsmöglichkeit der Gesichtsmuskulatur zurück.
2. James und Russel sahen bei allen Erkrankungsfällen,

die länger als 2 Monate gelähmt waren, keine vollständige Funktionswiederkehr.

(Beim Vergleich seiner Dekompressionsstatistik mit der Statistik der von den englischen Neurologen konservativ behandelten Fälle gäbe es

- a) weniger schwere Restparesen
- b) leichtere Mitbewegungen
- c) weniger Kontrakturen, in 3 Fällen wären die Kontrakturen sogar nach der Dekompression verschwunden.

3. Der Operationsbefund: Starke Schwellung und Rötung des Nerven, er quillt bei Schlitzung regelrecht aus seiner Scheide hervor.

Als Operationsindikationen werden von Kettel, Jonkees, Neuberger, Bablik, Sullivan u.a. folgende Kriterien angeführt, frei zitiert nach Miehlke (1960):

1. Wenn nach 8 Wochen intensiver konservativer Therapie kein Erfolg gesehen wird.
2. Wenn eine begonnene Erholung nicht recht voran kommt oder sich gar wieder verschlechtert.
3. Wenn die Erholung innerhalb von 3 Monaten nur ca. 50% der normalen Motilität erreicht.
4. Sofortige Neurolyse, wenn die Verschiebung des Gesichtes geradezu etwas Groteskes an sich hat und die Lähmung mit heftigsten Schmerzen in der Tiefe des Ohres einhergeht.
5. Die Spätoperation nach etwa 3 Monaten (nach Zülch), wenn anzunehmen ist, daß die Regeneration oder bei vollzogener Regeneration die Leitfähigkeit des Nerven durch anatomische Hindernisse (z.B. Granulationen) behindert wird.
6. Bei rezidivierender Facialisparesie.
7. Auf Anregung von neurologischer Seite entschließt sich Miehlke in letzter Zeit bei geeigneten Fällen auch zu Frühoperationen am Ende der dritten Woche.

10. Zusammenfassende kritische Erörterungen zur intratemporalen Dekompression

Bisher wurden die heute allgemein geltenden pathogenetischen Vorstellungen der Bell'schen Parese in Anlehnung an Miehlke und andere erfahrene Otologen nachgezeichnet.

Der Leser konnte sich aus dem Text ein Bild von der klinischen Symptomatologie der ischämischen Gesichtsnervenzähmung machen, dies wird vervollständigt bei der Vorstellung der nachuntersuchten Patienten im zweiten Teil. Die Erörterungen um die Untersuchungsmethoden und die Behandlung dieser Facialisparese ließen die Problematik anklingen um die z.Z. verfügbaren Möglichkeiten, die den Heilverlauf der Bell'schen Lähmung förderlich beeinflussen sollen.

Es besteht keine Einmütigkeit darüber, welche konservative Behandlungsmethode am wirksamsten den Lähmungsprozeß beeinflußt, wenngleich die vasodilatatorische ödem-ausschwemmende Medikation, die Reizstrombehandlung der Muskulatur und späterhin die aktiven Bewegungsübungen sich allgemein durchgesetzt haben.

Es ist überaus einleuchtend, daß man in Anbetracht der geschilderten Situation durch die operative Neurolyse des primär geschädigten Nervenanteiles einen Heilerfolg erwartet. Andererseits besteht auch allgemein kein Zweifel daran, daß man zum Unterbrechen des pathogenetisch wirksamen Circulus vitiosus in den ersten Stunden nach Einsetzen der Lähmung operieren müßte.

Der in der Chirurgie des N. Facialis erfahrene englische Otologe Cawthorne betonte dies 1951 nachdrücklich. Denn jeder spätere Dekompressionstermin bei einem irreversibel geschädigten Nerven beschäftige sich lediglich mit den Folgezuständen der Waller'schen Degeneration. Diese "Wiederbelebungsoperation" ist nach Zülch, Russel u.a. aber nur in den ersten 4 - 24 Stunden (vielleicht bis 72 Stunden) möglich.

Überaus selten jedoch kommt derzeit so früh ein ent-

sprechend schwer erkrankter Patient in die Behandlung eines hierin erfahrenen Otologen oder Neurologen.

Selbst dann kann nur schwerlich entschieden werden, ob die Lähmung sich nicht, wie in zwei Drittel der Fälle, spontan und defektfrei zurückbildet.

Ob aber ein späterer Operationstermin tatsächlich noch den Heilverlauf des morphologisch regenerierenden Facialisnerven förderlich beeinflußt, steht im Kreuzfeuer der Kritik.

Auch jene Hals-Nasen-Ohrenärzte, die seit 2 1/2 Jahrzehnten die operative Behandlung propagieren, lehnen die wahllose Neurolyse ohne strenge Indikationsstellung ab. Wie dargestellt, wird die spätere chirurgische Intervention vom Schweregrad und Stadium der Lähmung abhängig gemacht.

Die abwartende Haltung ist im Blick auf die hohe Rate spontaner Rückbildungen verständlich. Einleuchtend auch, die sogenannten gemischten Lähmungen nach etwa dreiwöchiger elektrodiagnostischer Abklärung noch der operativen Dekompression zuzuführen. Ob aber selbst in diesen Fällen die Operation zu einer ganz und gar defektfreien Heilung führen kann, muß nach Zülch (1961) u.a. skeptisch beurteilt werden. Ist jedoch die Zeit für die anatomische Regeneration sicher überschritten und dennoch die klinische Rückbildung ausgeblieben und zeigen nicht einmal wiederholte elektrische Untersuchungen Reinnervationszeichen, wird allgemein der Versuch einer Spätoperation befürwortet. In diesen Fällen gilt es (Zülch), die Regeneration blockierende anatomische Hindernisse operativ zu beseitigen. James und Russel jedoch äußern 1951 die Meinung, daß diese Fälle wohl sehr selten seien. Es wäre bezeichnend, daß J. Collier (1950) seit Durchführung von abwartenden EMG-Kontrollen keinen Patienten mit einer Bell'schen Lähmung gesehen habe, der unbedingt der Spätdekompression hätte zugeführt werden müssen.

Der Großteil der in dieser Arbeit vorgestellten Patienten

wurden nach einigen Wochen Zuwartens im Intervall operiert. Wenn nach 6 bis 8 Wochen noch eine Paralyse besteht oder keine Funktionsverbesserung festgestellt werden kann, raten viele in der Gesichtsnervenchirurgie erfahrene Otologen zur Dekompression (Miehlke, Botmann und Jonkees, Kettel, Sullivan, Bablik und Frank, Neuberger u.a.). Zu den maßgeblichen Gründen wurde weiter oben Kettel zitiert. Abgesehen von dem makroskopisch positiven Operationsbefund, der z.B. nach Boeninghausen nicht obligat ist, werden lediglich klinische Erfahrungen angeführt, eine Statistik von James und Russel zitiert und eigentlich eingeräumt, daß "dieser Termin ein recht willkürlicher sei" (Miehlke).

Der Amerikaner L. Levis jr. (1956) ist, ohne Angabe eines Operationstermins, der Ansicht, daß die Dekompression die Ausbildung eines Kollateralkreislaufes erlaube und eine Erholung der ischämisch geschädigten Gefäße. Diese Hypothese ist jedoch nicht in den Publikationen der oben zitierten Otologen angeführt.

Interessant in diesem Zusammenhang ist, daß Russel im Gegensatz zu Kettel die Vermutung äußert, daß der Vergleich seiner katamnestischen Zusammenstellung konservativ behandelter Fälle mit Kettel's Statistik operativ behandelter "sehr ähnliche Ergebnisse zu zeigen scheinen" (1951). In der gleichen Arbeit äußern James und Russel die Meinung, frei zitiert:

'Es mag ja sein, obwohl kein überzeugender Anhalt dafür gegeben ist, daß die Dekompression in der 6. - 8. Woche die Regeneration fördert. Jedoch sollte betont werden, daß auch eine gute Regeneration zu sehr ausgeprägten Mitbewegungen führen kann, sodaß der höchste Grad von Erholung durch die Regeneration nicht notwendigerweise ein Maximum an Erfolg bedeutet'.

Dem steht die Ansicht vieler Hals-Nasen-Ohrenärzte entgegen, daß auch während der anatomischen Regeneration die Dekompression ein besseres Ausheilungsergebnis ermögliche.

Miehlke sagt: "Es habe sich gezeigt, daß noch etwa 80%

der Lähmungsfälle, die durch die konservative Behandlung unbeeinflusst blieben, durch die Operation geheilt werden können." Ob diese 80% aber streng genommen als defektfreie Heilungen angesehen werden können, ist nicht genauer beschrieben. Zülch ruft nämlich 1961 auf, nur dann von einer Heilung zu sprechen, wenn keine Mitbewegungen, Kontrakturen oder vegetative Phänomene feststellbar sind. Botmann und Jonkees haben ein Beurteilungsschema formuliert, das die Defektheilung in 3 Grade von Restparesen unterteilt.

Legt man diese Kriterien der 1954 von Kettel veröffentlichten Statistik, den Textangaben und den Abbildungen an, so findet sich bei den 44 zumeist im Intervall operierten ischämischen Facialisparesen etwa folgendes Ergebnis:

Da bei allen Patienten Mitbewegungen vorhanden waren, kann von keiner defektfreien Heilung = Bewertung 0 gesprochen werden.

13,5%	= leichte Funktionsminderung	= Bewert. 1
66,5%	= mäßige Restparese	= Bewert. 2
20,0%	= schwere Restparese	= Bewert. 3

Der Anteil der leichten und mäßigen Restparesen beträgt also etwa 80%. Sie stellen ein relativ gutes Endresultat dar, müssen aber als Defektheilungen eingestuft werden (Sie werden von Miehle wohl noch als Heilungen angesprochen).

Ob die Defektzustände zwar ohne intratemporale Dekompression nicht vielleicht schwerer ausgefallen wären, räumen die Operateure ein, nicht sagen zu können; sie nehmen es aber an. Kettel vertritt die Ansicht, daß durch die Operation leichtere Mitbewegungen erreicht würden, Kontrakturen gar beseitigt werden könnten.

Dem stehen die Erfahrungen des Hamburger Otologen Wildhagen gegenüber.

So ergibt auch die Aufschlüsselung unseres in Berlin beobachteten Patientengutes ganz ähnliche Ausheilungsergebnisse. Die bei Kettel gefundenen und weiter oben zitierten Prozentanteile an den drei Graden von Restparesen trafen auch wir wieder sowohl bei den konservativ als auch operativ behandelten schwereren Facialisparesen.

III. Teil 2

=====

1. Einführung in die Untersuchungsmethode. Die Gegenüberstellung von 48 konservativ behandelten und 18 [19] operierten ischämischen Facialislähmungen

Von den in den Jahren 1956 bis Anfang 1964 in der Berliner Universitäts-HNO-Klinik der intratemporalen Dekompressionsoperation zugeführten Patienten hatten 18 eine periphere Facialisparesie kryptogenetischer, also ischämischer Natur. Die Gesichtsnervlähmungen otogener Ursache, nach Radikaloperationen, Tumoren oder auf dem Boden eines Melkerson-Rosenthal Syndromes und eines Herpes Zosters wurden ausgesondert.

Die 2te Gruppe umfaßt 48 Patienten, deren ischämische Facialisparesen in den Jahren 1962 bis Anfang 1964 unter rein konservativer Behandlung von der Berliner neurolog. Universitätspoliklinik kontrolliert wurden.

Die konservativ behandelte Gruppe ist nicht für einen Vergleich mit den operierten Facialisparesen besonders selektiert zusammengestellt worden, sondern es wurden alle in dem oben angegebenen Zeitraum der Poliklinik vorgestellten und katamnestisch erfaßbaren Patienten aufgeführt.

Als Beobachtungsunterlagen standen die Krankenblätter der HNO-Klinik und der neurolog. Poliklinik zur Verfügung. Zu den konservativ behandelten Fällen lagen teilweise EMG- oder andere elektrodiagnostische Befunde vor. Bei den operativ behandelten Fällen waren fast ausnahmslos mehrere EMG-Kontrollen angefertigt worden, teilweise vor und nach der Operation. Nur solche Patienten wurden erfaßt, bei denen auf Grund der Kontrollbefragung die Rückbildung der Gesichtslähmung seit mehreren Monaten stagniert war.

Der Nachuntersuchung wurden gut 30 Minuten bis mehr als

1 Stunde jeweils gewidmet. Die Untersuchung der Gesichtslähmungen richtete sich nach dem für jeden Patienten vorgeschriebenen Beurteilungsschema nach Botman und Jonkees unter Berücksichtigung der Bewertungsfordernungen nach Zülch. Weiterhin wurden die aus den Krankenblättern teilweise nicht ganz deutlichen Lähmungsverläufe in der Befragung ermittelt und vervollständigt. Etwas unklare Fälle wurden Professor Schliack vorgestellt.

Die auf Grund der angegebenen Bewertungsschemen recht subtile Nachuntersuchung fand bei allen operierten Patienten diskrete bis schwere Defektheilungen. Bei den konservativ behandelten Patienten bildeten sich 22 Gesichtslähmungen ebenfalls nicht vollständig zurück.

Die 26 defektfrei ausgeheilten nicht operierten Facialisparesen sind überwiegend schon klinisch nicht komplett gewesen und haben deutliche Rückbildungszeichen schon in der ersten, spätestens nach 2 Wochen geboten. Bei diesen Patienten ist schwerlich überlegt worden, ob die konservative oder operative Behandlung angebracht wäre. Doch demonstrieren diese Fälle die in der einschlägigen Literatur festgehaltene Erfahrung, daß ein Großteil aller ischämischen Facialisparesen (ca. 75 bis 80%) auch ohne Behandlung zu einer Restitutio ad integrum gelangt.

Mit dem Dauerresultat einer Defektheilung belastet stehen sich dann hier 22 konservativ behandelte und 18 operierte Facialisparesen gegenüber.

Es handelte sich um schwerere Paresen, deren Prognose zumindest in den ersten Wochen durch keine z.Z. verfügbare Untersuchungsmethode sicher gestellt werden kann.

Wie man keine sichere Prognose im Anfangsstadium der Gesichtslähmung stellen kann, ist auch katamnestisch schwerlich sicher zu sagen, welchen Verlauf eine schwerere Parese ohne Operation oder auch ohne konservative

Behandlung genommen hätte. Da, wie im ersten Teil der Arbeit erörtert [S.21f], der konservativen Therapie keine wesentliche Wirkung zuzumessen ist, so kann man die 48 nicht operierten Paresen als Spontanverläufe ansehen.

Bei dem Vergleich der von uns beobachteten 2 Patientengruppen steht jedoch die Frage im Hintergrund, ob die intratemporale Dekompression die Prognose der schwereren ischämischen Facialisparesen verbessert.

Unter diesem Blickwinkel sollen im Folgenden die beobachteten Fälle gegenüber gestellt werden. Zur Verdeutlichung die Abbildungen 1 und 2.

Die konservativ und operativ behandelten Fälle sind hier je in einem Diagramm zusammengestellt. Die Ordinaten sind nach den 3 Graden der Defektheilungen eingeteilt und die Abszissen geben das Auftreten der ersten klinischen Reinnervationszeichen an. In der entsprechenden Abb. 2 ist der Termin der intratemporalen Dekompression mit einem Dreieck bezeichnet.

In Abb. 3 werden die Zeiträume bis zur Operation und die bis zum Auftreten erster Reinnervationszeichen verdeutlicht.

Abgesehen vom Operationstermin ergeben sich 2 vergleichbare Halb-Pyramiden aus den Resultanten von Beginn der klinischen Reinnervation und den Graden der Defektheilungen [Abb. 2].

Im Folgenden wird je ein Repräsentant der defektfrei geheilten Paresen und der Defektheilungen 1ten, 2ten und 3ten Grades vorgestellt aus der Gruppe der konservativ behandelten Patienten. Im Anschluß daran eine zusammenfassende Betrachtung.

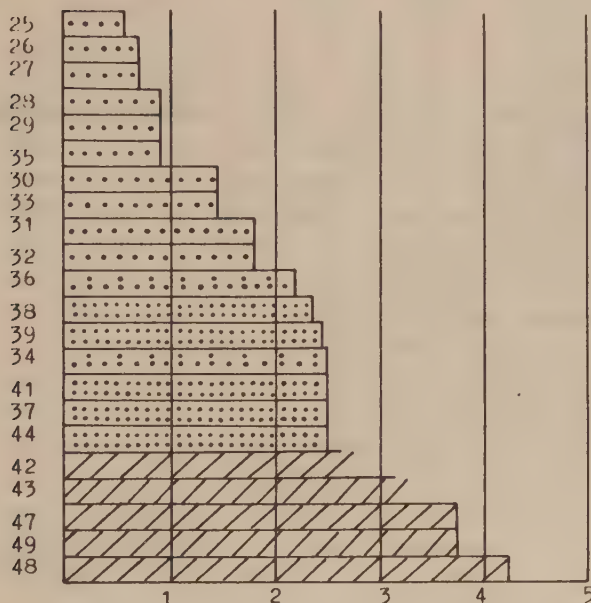
Dann werden die operierten Fälle in 3 Gruppen beschrieben.

Zum Schluß der Besprechung unserer beobachteten Facialisparesen folgt noch eine zusammenfassende Erörterung.

Defektheilungen 22 konservativ behandelter Paresen

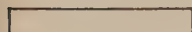
(26 weitere Paresen bildeten sich defektfrei zurück innerhalb der ersten 4-6 Wochen.)

Pat. Nr.



Monate postparet.
bis Reinnervations-
beginn

Beurteilungsschema nach Botman und Jonkees



0 = defektfreie Heilung



1 = leichte Restparesie

leichte Funktionsbeeinträchtigung durch diskrete Mitbewegungen und Kontrakturen



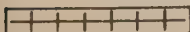
2 = mässige Restparesie

mässige Funktionsstörung, massivere Mitbewegungen u. Kontrakturen. Asymmetrie b. lachen u. Sprechen



3 = schwere Restparesie

Dysfunktion, Asymmetrie in Ruhe. Schlaff paretische Muskelbezirke, Kontrakturen



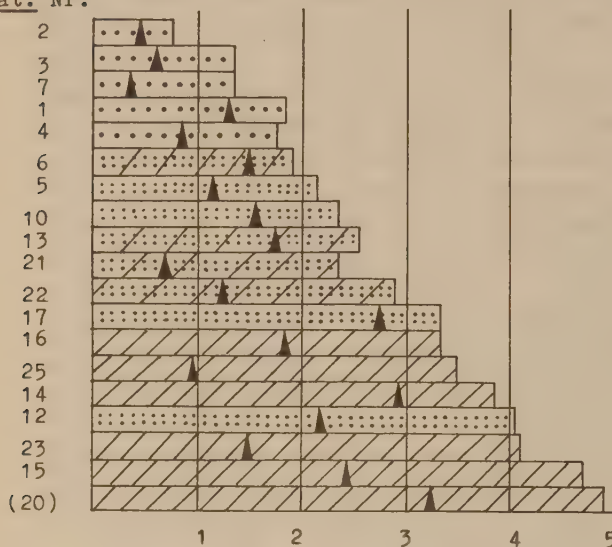
4 = totale Restparesie

Kein Tonus, keine Funktion

Ausheilungsverläufe operativ behandelter Paresen

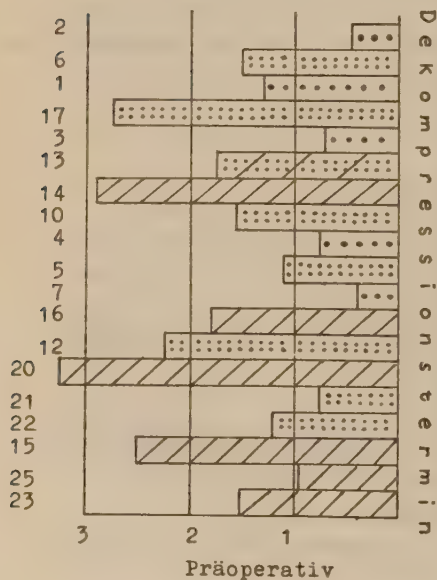
=====

Pat. Nr.

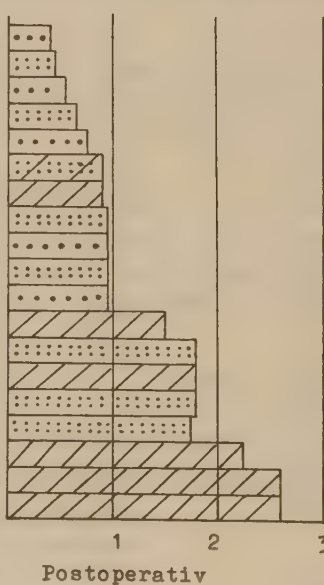


Monate

postparet. bis
Reinnervationsbeginn



Dekompressionstermin



Monate

3. Die 48 konservativ behandelten Fälle

a. Vier nach Ausheilungsergebnissen repräsentative Verläufe

A Nr. 18

Die Pat. Ruth N., 33 J., neurolog. Poliklinikblatt 1807/63. Unauffällige FA., in der eigenen Krankheitsvorgeschichte fällt lediglich ein Mitralvitium nach Scharlach auf und eine Neigung zu katarrhagischen Halsentzündungen. Seit Mitte Mai 1963 anhaltende Zahnschmerzen.

Am 1. Juni wacht die Pat. morgens mit Ohrenscherzen auf, die einige Tage anhalten. Beim Frühstück fällt es der Pat. schwer, wie gewohnt den Kaffee sauber zu schlürfen. Vor dem Spiegel stellt sie erschrocken fest, daß die rechte Gesichtshälfte schief ist. Am nächsten Tag wird ärztlicherseits eine komplette Facialisparesie rechts mit Hypgeusie diagnostiziert.

Am 13. Juni wird die Pat. in der neurolog. Poliklinik vorgestellt. Beim Versuch der Willkürinnervation gelingt in der sonst klinisch noch paralytischen rechten Gesichtshälfte lediglich ein Zucken des Oberlides.

6 Tage später ist der Augenschluß nahezu vollständig, im rechten Mundast ist schon wieder soviel Beweglichkeit, daß Essen und Trinken anstandsvoll möglich ist. Keine deutliche Hypgeusie mehr.

Am 27. Juni 1963 findet sich bei der Nachuntersuchung noch eine leichte Restparesie im Mundast, die sich in einigen Tagen auch zurückbildet. Am 1. August ist die Restitutio ad integrum vollzogen, die bei der sorgfältigen Nachuntersuchung fast 2 Jahre später nochmal bestätigt wird. Lediglich bei Wetterwechsel und Anstrengungen würde der Lidschlag rechts als etwas schwerfälliger bewußt.

Zusammenfassung: Ohne eingreifende Therapie fanden sich also nach etwa 2 Wochen erste Reinnervationszeichen, nach 4 Wochen eine weitgehende Rückbildung der Paresie, die defektfreie Heilung nach ca. 2 Monaten.

B Nr. 32

Der Pat. Richard W., 67 J., neurolog. Poliklinikblatt 153/64.

Die Schwester des Pat. hatte vorübergehend auch eine Facialisparesie. Herr W. leidet seit 14 Jahren unter einem Altersdiabetes.

Am 7. Juli 1963 habe der Pat. nach vorhergehender Erhitzung Zug bekommen; am 8. Juli habe sich über den Tag hin eine wohl komplette Facialisparesie links entwickelt ohne ausgesprochene Ohrenscherzen, starkes Augentränen.

Am 25. Juli bei der Untersuchung in der neurolog. Poliklinik läßt sich noch keine Besserung feststellen, ebenso wenig am 15. August. Das EMG vom 15. August zeigt eine komplette Denervierung im 2ten und 3ten Facialisast, im 1ten Ast eine mittelschwere Schädigung. Einsetzen der Elektrotherapie.

Die Nachuntersuchung am 9. Sept. stellt eine deutliche Besserung im Stirnast fest und Innervationszeichen im Mundast; der EMG-Befund spricht von einer schweren Paresie. Dann schreitet die Restitution erfreulich voran.

Am 28. Nov. 1963 gibt der Untersuchungsbefund eine deutliche Besserung an, im EMG Zeichen von Reinnervation. Die Elektrotherapie wird abgesetzt.

Am 9. Jan. 1964, sowie gut 1 Jahr später wird eine weitgehende Rückbildung der Paresie konstatiert. Paranasal und unterhalb des Jochbogens links angedeutet eine Kontraktur, es finden sich leichte und isolierte Mitbewegungen des linken Mundwinkels und Platysmas beim Augenschluß und des Augenlides bei der Mundwinkelinnervation.

Zusammenfassung: Nach gut einem Monat anhaltender kompletter Facialisparesie links setzt die Elektrotherapie ein, und nach nicht ganz 2 Monaten werden erste Reinnervationszeichen bemerkt besonders im Stirnast. Nach 3 1/2 bis 4 Monaten ist die Rückbildung zur nahezu vollständigen Funktionstüchtigkeit der linksseitigen Gesichtsmuskulatur abgeschlossen. Gut 1 Jahr später findet sich auf Grund der leichten Mitbewegungen und angedeuteter Kon-

trakturen eine leichte Restparese, Defektheilung 1ten Grades.

C Nr. 39

Die Pat. Ursula K., 28 J., neurolog. Poliklinikblatt 914/64.

In der EA. ist auffällig eine Otitis media acuta als Kleinkind, ob rechts- oder linksseitig kann die Pat. nicht erinnern. Mit 17 Jahren eine seit langem ausgeheilte Lungentbc.

Am 5. Feb. 1964 entwickelte sich im Laufe des Tages eine komplette Facialispause links. Nach einer seelischen Belastung einige Tage vorher im Wintersport in Arosa hatte die Pat. stechende Schmerzen hinter dem linken Ohr.

Unter Neurobion trat keine Besserung ein.

Am 18. Feb. wurde die Pat. in der neurolog. Poliklinik vorgestellt. Die Pause war noch komplett; beim Versuch, das linke Auge zu schließen, blieb unter positivem Bell'schen Phänomen ein Restspalt von 8 mm. Die Pat. erhielt Decortin H und Niconacid, mit Anfang August wurde Frau K. regelmäßig galvanisiert.

Ende März 1964 war die linke Gesichtshälfte wieder etwas tonisiert. Erste Willkürbewegungen im 3ten Facialisast Mitte bis Ende April, bis Ende März war der Mundast wieder recht gut funktionstüchtig. Anfang Juni Besserung auch im 2ten Facialisast, Anfang August war ein vollständiges Augenschließen links möglich. Seither war keine Veränderung in der Funktionstüchtigkeit der linksseitigen Gesichtsmuskulatur mehr festzustellen.

9 Monate später wird die Pat. nochmals nachuntersucht. In Ruhe ist das Gesicht symmetrisch, flacheres Stirnrelief links, die linke Lidspalte ist etwas enger, die Kraft beim vollständigen Augenschluß vermindert. Das Zähnezeigen ist bei leichter Oberlippenverspannung links gut möglich, die Luft beim Wangenaufblasen leichter ausdrückbar. Das Platysma bewegt sich beim Stirnrunzeln und Lachen links mit, beim Sprechen wird die linke Lidspalte enger. Unter dem linken Auge und Jochbein ist eine Kontraktur

deutlich. Der Kraftaufwand linksseitig ist etwas vermehrt, nach Belastung verliert die Pat. mehr oder weniger die Gewalt über die linke Gesichtshälfte. Ein leichtes Zucken stört zeitweise im 2ten Facialisast. Keine vegetativen Störungen.

Zusammenfassung: Nach 12 Tagen bestehender linksseitiger kompletter Facialisparese ohne Chorda-tympanibeteiligung setzt die Elektrotherapie ein, Decortin H und Niconacid. Gut 2 Monate nach Auftreten der Parese sind erste Reinnervationszeichen festzustellen. Nach 6 Monaten ist der Restitutionsprozeß abgeschlossen. Auf Grund der ausgeprägten Mitbewegungen und Kontrakturen ist von einer mäßigen Restparese zu sprechen, eine Defektheilung 2ten Grades.

D Nr. 49

Der Pat. Heinz L., 56 J., neurolog. Poliklinikblatt 1526/64.

In der EA. fällt eine Hypocalcämie auf, die sich in der Kindheit als Rachitis und später als Tetanieneigung manifestierte. Außerdem unterzog sich der Patient einer Magenoperation nach Billroth II wegen eines chron. Ulcusleidens. In den letzten Jahren bedrängten Herrn L. muskelerheumatische Beschwerden.

Am 27. oder 28.12.63 unterkühlte sich der Patient beim Motorradfahren. Am nächsten Tag hatte Herr L. ziehende Schmerzen im Bereich des linken Ohres und in der Nackenpartie bis in den linken Arm ausstrahlend. Am 30.12.63 entwickelte sich eine komplette periphere Facialisparese links mit Hyperakusis und fraglicher Salivationsstörung.

Seit Anfang des Jahres 1964 wurde der Patient von seinem HA. der regelmäßigen Galvanisation zugeführt bis Anfang August. Erste Reinnervationszeichen waren jedoch erst Mitte bis Ende März 1964 festzustellen.

Am 9.4.64 wurde der Patient in der neurolog. Poliklinik vorgestellt. In der vom 2ten und 3ten Facialisast ver-

sorgten Muskulatur links fanden sich Anzeichen beginnender Rückbildung. Der Augenschluß war bei positivem Bell'schen Phänomen noch nicht komplett.

Nach den glaubwürdigen Angaben von Herrn L. kam es im Juni dann zu einer deutlichen Besserung.

Bei der Nachuntersuchung im April 1965 wurde der Befund einer schweren Restparese erhoben.

Schon in Ruhe war das Gesicht asymmetrisch, die linke Seite maskenhaft erstarrt. Der kraftlose Augenschluß war bei positivem Bell'schen Phänomen nur bis zu einer Restlidspalte von etwa 1,5 mm möglich. Der Cornealreflex links war abgeschwächt, die Lidschlagfrequenz erniedrigt. Essen und Trinken bereiteten nur leichte Schwierigkeiten. Die Funktion des Zähnezeigens und Naserümpfens war nur etwa zu 30 % wieder hergestellt. Beim Wangenaufblasen entwich die Luft auf leichtesten Druck. Der linke Venter frontalis war auch höchstens zu 30 % wieder funktionsfähig. Bei Mundbewegungen zeigten sich im Bereich des Auges und der Stirn diskrete Mitbewegungen. Der Versuch des Stirnrunzelns und Augenschließens erzeugte eine Anspannung des Platysmas. Es fanden sich schlaffe Partien und Kontrakturen in der linksseitigen Gesichtsmuskulatur. Im übrigen äußerte Herr L. an derzeitigen Beschwerden vermehrtes Augentränen links und zeitweise grobes Zucken der geschädigten Muskelpartien, jedoch keine Hyperakusis mehr.

Zusammenfassung: Ende Dezember 1963 entwickelte sich plötzlich eine linksseitige komplette Facialislähmung. Trotz Elektrotherapie kam es zu ersten Reinnervationszeichen nach 3 1/2 Monaten; die Defektheilung 3ten Grades war nach 5 Monaten stationär.

b. Tabelle der 48 Heilungsverläufe

Konservativ behandelte Facialisparesen

0 = Rückbildung ohne Defekt

1 = Defektheilung 1ten Grades

2 = Defektheilung 2ten Grades

3 = Defektheilung 3ten Grades

Kr.Trän. = Krokodilstränen

	Erste Rück- bild.Zeichen nach	Zeitraum der Rückbildung	veget. Störung	totale Parese
0				
26 Pat.				
8 Pat.	1 Woche	14 Tage-3 Woch.	-	-
15 Pat.	in d. 2ten Wo.	3 Wochen	-	-
3 Pat.	2 Woche	3-4 Wochen	-	1x +, ?
1				
9 Pat.				
5 Pat.	in d. 4ten Wo.	4 Wo.-4 Monate	-	- bis ?
4 Pat.	6-8 Wochen	ca. 4 Monate	- bis ?	-
1 Pat.				
Nr. 34	gut 9 Wochen	gut 4 Monate	-	+, ?
2				
7 Pat.				
	mehr als 9 Wochen	3-4 Monate	2x Kr.Trän.	2x komplet 2x inkompl.
3				
5 Pat.				
	ca. 16 Wochen	3-4,5 Monate	4x Kr.Trän.	3x elektr. kompl.

c. Besprechung der Ergebnisse

Der Heilverlauf von 48 ischämischen Facialisparesen unter konservativer Behandlung wurde beobachtet und genauer untersucht.

26 Paresen gingen vollständig zurück, 22 Pat. hatten eine Defektheilung, eine totale Restparese wurde nicht gesehen.

Es erscheint sinnvoll, das Ergebnis nach den Graden der Rückbildung aufzuschlüsseln, wie sie bei der Nachuntersuchung lange nach der Stagnation des Restitutionsprozesses gefunden wurden.

Die 4 Gruppen unseres Patientengutes weisen dann neben den Endresultaten weitgehend gemeinsame Merkmale bezüglich der Heilungsdauer und der ursprünglichen Schwere der Paresen auf.

Zur Verdeutlichung der angewandten Einteilungskriterien ist ein Repräsentant jeder Gruppe weiter oben vorgestellt worden.

Gruppe 1: Defektfreie Heilung.

26 Patienten hatten bei der Nachuntersuchung keinerlei Rückstände von der ehemaligen Paresse behalten. Innerhalb der ersten 3 bis 6 Wochen waren in der Regel die Lähmungen vollständig zurückgegangen. Bei 8 Pat. war eine deutliche Funktionsverbesserung schon in der ersten Woche zu verzeichnen, bei 15 Pat. innerhalb der zweiten Woche, bei 3 Pat. in der dritten Woche nach Auftreten der Paresse. Nur bei einem der letzten 3 Patienten ist die Gesichtslähmung möglicherweise komplett gewesen.

Die Pat. Nr. 18 wurde als Beispiel dieser Gruppe mit der längsten Gesundungszeit weiter oben vorgestellt.

Gruppe 2: Defektheilung 1ten Grades.

9 Patienten hatten bei der Nachuntersuchung eine leichte Restparese. Diskrete patholog. Mitbewegungen, ange-

deutete Kontrakturen und eine leichte Funktionsstörung wiesen auf die erlittene Gesichtslähmung hin.

Nicht mehr in das Bild dieser Gruppe gehören größere Massenbewegungen, schlaff paretische Muskelpartien und vegetative Störungen.

Zumeist nicht einmal klinisch und bis auf einen Fall (nicht absolut gesichert) waren auch elektrodiagnostisch die Lähmungen nicht vollständig gewesen.

Bei 5 Patienten setzte eine deutliche Besserung in der 4ten Woche ein, 6 Wochen bis 4 Monate danach hat sich dann nichts weiter verändert. 4 Pat. konnten deutliche Rückbildungszeichen nach 6 bis 8 Wochen feststellen, etwa 3 Monate später war die Restitution abgeschlossen.

Am längsten dauerte die Erholung in dieser Gruppe bei dem oben vorgestellten Pat. (Nr.32).

Als Übergang zur nächsten Gruppe kann der Fall Nr.34 gelten mit dem Dauerresultat einer leichten bis mäßigen Restparese. Die ursprünglich vollständige Gesichtslähmung bot erste Reinnervationszeichen nach 9 bis 10 Wochen und einen Restitutionszeitraum von gut 4 Monaten.

Gruppe 3: Defektheilung 2ten Grades.

Der Nachuntersuchungsbefund bei 7 weiteren Patienten war schon recht unbefriedigend. Die Gesichter waren in Ruhe relativ unauffällig. Bei der mimischen Innervation jedoch entglitten die betroffenen Gesichtszüge ganz erheblich der normalen Symmetrie in einseitig maskenhafte Erstarrung.

Schon deutliche Kontrakturen, ganz erhebliche patholog. Mitbewegungen - in 2 Fällen auch als Tränenträufeln - und leichtere Funktionsschwächen wurden gefunden.

Nur 2 dieser Paresen waren zu Beginn nicht ganz vollständig gewesen. In 2 weiteren Fällen wurde elektrodiagnostisch eine totale Denervierung gefunden.

Bei allen 7 Patienten fielen die ersten Reinnervationszeichen in die Zeit jenseits der Achtwochengrenze, in einem Fall gar begann die klinische Erholung erst nach 12 Wochen. Der Rückbildungsprozeß zog sich dann über 3 bis gut 4 Monate hin.

Als Beispiel für diese Gruppe wurde oben die Pat. (Nr. 39) vorgestellt.

Gruppe 4: Defektheilung 3ten Grades.

5 Patienten boten bei der Nachuntersuchung das bedrückende Bild einer schweren Restparese. Schon in Ruhe sah man deutlich die erlittene Lähmung, die Gesichtssymmetrie, verursacht durch einseitig noch schlaff paretische Muskelpartien und verspannte Muskelbezirke. Auch die grobe Funktion war in einzelnen Facialisästen mehr oder weniger beeinträchtigt und gelang dann recht unvollkommen über patholog. Massenbewegungen. 4 Pat. klagten über sogenannte Krokodilstränen, bei einem anderen Patienten war der vermehrte Tränenfluß wohl eher durch den verbliebenen Lagophthalmus zu erklären. In 3 Fällen war die totale Denervierung elektrodiagnostisch in der Anfangszeit der Paralyse gesichert. Die übrigen 2 Pat. haben klinisch eine vollständige Gesichtslähmung gehabt.

Erste klinische Reinnervationszeichen wurden bei den Fällen dieser Gruppe nach 16 Wochen beobachtet.

Bei 2 Fällen ist die Restitutionsanamnese nur soweit erhellt, daß nach 3 Monaten die betroffene Gesichtshälfte noch paralytisch war.

Als anschließender Rückbildungszeitraum wurden 3 bis gut 4 Monate angegeben.

Als mittelschwer betroffenes Beispiel dieser Gruppe wurde der Pat. (Nr.49) oben vorgestellt.

Beim Vergleich der der intratemporalen Dekompres-
sionsoperation zugeführten 19 Fälle mit den 48 kon-
servativ behandelten scheint wichtig, zu letzteren fol-
gendes festzuhalten:

1. Über die Hälfte der zwar nicht ganz kompletten
Paresen hatte sich nach ca. 6 Wochen vollständig
zurückgebildet.
2. Bei den übrigen 22 Restparesen wurde entsprechend
des Grades der Defektheilung eine nahezu genormte
Rückbildungszeit beobachtet.
3. Die Defektheilungen 1ten Grades zeigten erste kli-
nische Reinnervationszeichen vor Ablauf der 8ten
Woche. Bei den Defektheilungen 2ten und 3ten Grades
setzte die Rückbildung erst nach 9 bis 16 Wochen
ein.
4. Es wurde keine totale Restparese gesehen mit voll-
ständigem Tonus- und Funktionsverlust. (Vorkommen
in der einschlägigen Literatur 1 bis 2 %.)

4. 18 [19] Fälle, die der intratemporalen Dekompression unterzogen wurden.

Zum Vergleich mit den konservativ behandelten Fällen werden diese mit einer Restparese ausgeheilten Gesichtsnervenlähmungen wiederum in Gruppen nach den 3 Graden der Defektheilungen vorgestellt. Auch hier wird ein Repräsentant jeder Gruppe näher beschrieben. Um das Erinnerungsvermögen zu entlasten, werden jeweils anschließend die Charakteristika der zugehörigen Gruppe herausgearbeitet. Dann schließt sich die Skizze des entsprechenden Heilverlaufes von einem oder mehreren Patienten an, die das einseitige Schema durch Eigentümlichkeiten bereichern oder gar fast sprengen.

a. Ein Repräsentant der Defektheilungen ersten Grades

B Nr. 7

Die Pat. Ursula Sch., 39 J., neurolog. Poliklinikblatt 3017/62, HNO-Klinikblatt 441/62

Die Mutter der Pat. habe vermutlich als junges Mädchen vorübergehend eine Facialispause gehabt.

Vor 7 Jahren hatte die Pat. nach dem Erlebnis eines Blitzeinschlages auch bereits eine, nur einen Tag andauernde rechtsseitige Facialispause. In der Eigenanamnese fällt ein labiler Hypertonus mit systolischen Höchstwerten um 180 mmHg auf, eine Herzschwäche und eine mit Calcium und AT 10 behandelte Tetaniensigung und recidivierende Urtacaria. Am 2.3.1963 erlitt die Pat. eine komplette rechtsseitige Facialispause mit Hyperakusis und Hypgeusie. Rechtsseitige Ohren-, Kopf- und Nackenschmerzen mit Nausea und leicht erhöhter Temperatur gingen einige Tage voraus.

Bis zum 12.3.1963 blieb die Lähmung komplett. In der Universitäts-HNO-Klinik wurde die operative Dekompression des 7ten Hirnnerven rechts durchgeführt.

Als Op-Befund war der Nervus facialis im unteren intratemporalen Drittel blutrot verdickt. Unmittelbar nach der Ope-

ration flackerte die Funktion des rechten 7ten Hirnnerven kurz wieder auf, um dann erneut zu völliger Paralyse zu erlöschen.

11 Tage später wurde die postop. Galvanisierungstherapie im Städt. Bürgerhaus aufgenommen. Nach Angaben der Pat. waren dann nach etwa 14 Tagen erste Reinnervationszeichen bemerkbar. Der Befund im Krankenblatt 5 Wochen postop. lautet: 1ter und 2ter Facialisast weitgehend gekommen, der Mundast wesentlich gebessert. Und 2 Tage später: weiterhin Besserung. Als Entlassungsuntersuchungsbefund der neurolog. Poliklinik eine Woche später, d.h. 6 Wochen postop. wird festgehalten: die Parese ist weitgehend zurückgebildet, 1ter und 2ter Ast komplett restituiert, im Mundast ist die Parese nur noch angedeutet.

Bei der neuerlichen Untersuchung 2 Jahre später ist das Gesicht in Ruhe unauffällig und symmetrisch; beim Sprechen fällt eine leichte Alteration auf, die ^{sich} beim Lachen rechtsseitig zu einer leicht maskenhaften Starrheit verdeutlicht. Die rechte Lidspalte ist etwas schmaler.

Sonst findet sich im 1ten und 2ten Ast keine Restparese. Die rechte Nasolabialfalte verläuft leicht vertieft, beim Zähnezeigen ist die Oberlippe im rechten Mundwinkel etwas verspannt. Die Funktion und Kraft der rechten Gesichtshälfte ist nur wenig gemindert, bei Belastung noch eine leichte Verschlechterung.

Isolierte Mitbewegungen treten wechselseitig zwischen Auge und Mund auf, einseitig zwischen Stirn und Mund; das Platysma ist unauffällig. Bisweilen hat die Pat. kribbelnde Schmerz-sensationen in der rechten Gesichtshälfte und Zuckungen im Bereich von Wange und Mund.

Zusammenfassung: Die rechtsseitige komplette Facialisparese wird 10 Tage nach Auftreten operativ dekomprimiert. Positiver Op-Befund. Kurzes postop. Funktionsaufflackern. Hypgeusie und Hyperakusis verebben einige Tage nach der Operation. Ungefähr 5 Wochen nach Auftreten der Parese und etwa 3 bis 4 Wochen nach der Operation treten erste Reinnervationszeichen auf. Im Laufe der folgenden 3 Wochen bildet sich die Parese weitgehend zurück.

Bei der Nachuntersuchung 2 Jahre später wird eine leichte Restparese gefunden, eine Defektheilung ersten Grades.

b. Tabelle dieser 5 Heilverläufe

Intratemporale Dekompression

Gruppe der Defektheilungen 1ten Grades

Patient	Operat.-termin nach	Erste Reinnervationszeichen nach der Operation	nach Lähmungsbeginn	Zeitraum der Rück- bildung
1	gut 5 Wochen	2-3 Wochen	7-8 Wochen	gut 6 Wochen
2	1-2 Wochen	gut 1 Woche	ca. 3 Wochen	3,5 Monate
3	ca. 3 Wochen	ca. 3 Wochen	gut 6 Wochen	ca. 3 Monate
4	3 Wochen	gut 3 Wochen	gut 6 Wochen	?
7	10 Tage	3-4 Wochen	5 Wochen	mehrere Wochen

	totale Parese?	path. Op.befund?	veget. Störung?
1	nein	+	-
2	nein	?	-
3	nein	+	-
4	nein (2te Ast)	-	-
7	?	+	- (?)

c. Besprechung der Defektheilungen ersten Grades.
Ein weiteres Beispiel dieser Gruppe

Die Pat. Sch. repräsentiert die fünf Fälle umfassende Gruppe der Defektheilungen 1ten Grades. Bei all diesen Patienten wurden erste klinische Reinnervationszeichen festgestellt während oder vor Ablauf der 7ten Woche nach Auftreten der Gesichtslähmung. Der Zeitraum vom Beginn des klinisch faßbaren Restitutionsprozesses bis zu dessen endgültiger Stagnation wird zwischen 6 Wochen und 4 Monaten angegeben. Bemerkenswert ist, daß bei den Patienten dieser Gruppe keine sicheren elektrodiagnostischen Befunde vorliegen, die eine vor der Operation bestehende vollständige Nervendegeneration feststellen. Bei zwei dieser Patienten, die nur eine leichte Restparese zurückbehielten, flackerte die Funktion des geschädigten Gesichtsnerven direkt nach der Operation kurzfristig auf. Beide Patienten waren der Frühoperation innerhalb der ersten 3 Wochen unterzogen worden; unter der Operation war der Nerv im Canalis Fallopii deutlich patholog. verändert. Dieses von Miehle, Kettel u.a. beschriebene Phänomen der transistorischen Funktionswiederkehr für einige Minuten bis Stunden konnte bei den restlichen 17 Patienten nicht beobachtet werden. - Als Ausdruck der leichten Restparese wurde eine leichte Funktionsstörung gefunden, verursacht durch diskrete patholog. Mitbewegungen und angedeutete Kontrakturen, keine vegetativen Störungen.

Zum Vergleich der entsprechenden konservativ behandelten Gruppe ist folgendes festzuhalten:

1. Es lag auch hier keine vollständige Nervendegeneration vor.
2. Abgesehen vom Operationstermin traten ebenfalls erste klinische Reinnervationszeichen nach Ablauf von 3 bis 7 Wochen auf.
3. Auch der Rückbildungszeitraum bis zu 3 Monaten ist gleich lang.

Ein weiteres Beispiel dieser Gruppe: Nr. 1

Das beste Endresultat in der ersten Gruppe zeigte die Pat. Regina N., obwohl sie erst in der 6ten Woche nach Lähmungseintritt operiert wurde.

Der Heilverlauf dieser Pat. wird im Folgenden kurz skizziert.

Die Pat. Regina N., 14 Jahre, wegen Debilität in einem Heim untergebracht, neurolog. Poliklinikblatt 677/64, HNO-Klinikblatt 1358/64. Nr. 1

Angeblich nach einem Kopfstoß bildete sich am 6.1.1964 eine klinisch komplette rechtsseitige Facialisparese aus. Der AST sei mit 250 E geringfügig erhöht gewesen, der CRP negativ.

Das Kind wurde in üblicher Weise medikamentös behandelt. Nach 14 Tagen wurde die elektrische Reizstromtherapie regelmäßig durchgeführt. Der Heimarzt berichtet, der Nerv sei in der ganzen Zeit bis zur Operation faradisch erregbar gewesen, eine eindeutige Besserung des Befundes hätte aber nicht beobachtet werden können. Nach 4 Wochen wurde seltsamerweise - dem Bericht des Heimarztes zufolge - eine fast komplette Entartungsreaktion festgestellt.

Nach gut 5 Wochen wurde der N. Facialis rechts operativ dekomprimiert und erwies sich unter der Operation als blutig tingiert.

10 Tage später schon fanden sich im EMG deutliche Reinnervationszeichen. 3 Wochen nach der Operation und etwa 8 Wochen nach Auftreten der Parese war elektromyographisch eine deutliche Besserung der Augen- und Mundastinnervation gegeben. In der 12ten Krankheitswoche hatte sich auch klinisch die Lähmung fast vollständig zurückgebildet.

Bei der Nachuntersuchung 1 Jahr später erschien das Gesicht etwas unsymmetrisch. Nach Angaben der Heilmärztin sei diese Gesichtsasymmetrie jedoch kongenital. Auch ein Funktionsausfall fand sich in keinem der 3 rechtsseitigen Facialisäste.

Doch mußte, da beim Sprechen und Lachen die Lidspalte rechts sich seitendifferent verengerte und diskrete wechselseitige Mitbewegungen zwischen Auge und Mundast bestanden, eine Defektheilung 1ten Grades festgestellt werden.

d. Ein Repräsentant der Defektheilungen zweiten Grades

C Nr. 21

Die Pat. Waltraut K., 11 Jahre, neurolog. Poliklinikblatt 1854/64, HNO-Klinikblatt 852/63.

Die PA. ist unauffällig. Als 4jähriges Kind erlitt sie eine sich etwas verschleppende Otitis media fraglicher Seite; anschließend wurde die Tonsillektomie durchgeführt. Am 28.5.1963 bildete sich nach einer Zahnbehandlung innerhalb von 2 Tagen eine komplette linksseitige Facialisparesie, ohne vorhergehende Schmerzsensationen aus. Im EMG vom 12.6.1963 ließen sich bis auf einzelne Entladungen im Stirnast keine Muskelpotentiale nachweisen. Am 20.6.1963 wurde die operative Dekompression des 7ten Hirnnerven links durchgeführt.

Ein Op-Befund liegt nicht vor.

7 Wochen nach der Operation war die linke Gesichtshälfte noch paralytisch, obwohl das Kind regelrecht galvanisiert wurde. Ein 18 Tage nach der Operation angefertigtes EMG zeigt bei dem Versuch von Willkürbewegungen keine Potentiale und keine Reinnervationszeichen.

Fast 2 Monate nach der Operation wurden die ersten Reinnervationszeichen festgestellt. Nach Angaben der Eltern habe im Abstand von einigen Wochen sich dann die schubweise Besserung vollzogen.

Das 2te EMG 11 Wochen nach der Operation zeigt eine Besserung: die Reinnervation im Mundast ist besser als im Stirnast, es besteht noch eine ausgeprägte, partielle neurogene Facialisparesie.

10 Monate nach der Operation lautet der Nachuntersuchungsbefund der neurolog. Poliklinik: Gesicht fast symmetrisch, Augenschluß vollkommen, Wange und Mund erheblich schlechter links, pathologische Mitbewegungen, Zustand einer erheblichen Defektheilung.

11 Monate nach der Operation war das Gesicht in Ruhe so gut wie symmetrisch. Beim Sprechen und Lachen jedoch verengte sich die linke Lidspalte deutlich, die linke Gesichtshälfte nahm einen etwas bizarren Ausdruck an. Der Augenschluß war vollständig bei leicht verminderter Kraft, die Lidschlagfrequenz links auf etwa ein Drittel verlangsamt. Die Oberlippe links erwies sich noch als partiell paretisch, so daß beim Mundspitzen eine Verschiebung nach links sichtbar wurde und die linksseitigen oberen Schneidezähne kaum gezeigt werden konnten. Die aufgeblasenen Wangen waren jedoch nicht übermäßig leicht ausdrückbar. Essen und Trinken bereiteten keine Schwierigkeiten. Die ausgeprägteste Parese fand sich im Stirnast, kaum eine 50%ige Funktionswiederkehr konnte festgestellt werden.

Schon sichtbar demonstrierte sich im Sinne einer Kontraktur eine Verdickung der linken Wange unter dem Jochbein. Die wechselseitigen Mitbewegungen zwischen Auge und Mundwinkel waren nicht sehr ausgeprägt, beim Augenschluß jedoch verschob sich das Kinngrübchen und das Platysma. Von vegetativen Phänomenen und Spasmen wurde nichts berichtet.

Zusammenfassung: Etwa 3 Wochen nach Auftreten der bis auf einige Entladungen im Stirnast kompletten Facialisparese wurde die operative Dekompression durchgeführt. 10 Wochen nach Einsetzung der Lähmung und 7 Wochen nach der Operation werden erste Reinnervationszeichen festgestellt. Über Wochen zieht sich die schubweise Restitution hin, die nach einigen Monaten sicher zum Stillstand kommt.

Die Nachuntersuchung gut 11 Monate nach Einsetzen der Lähmung findet eine mäßige Restparese vor, eine Defektheilung 2ten Grades.

e. Tabelle dieser 9 Heilverläufe

Intrateporale Dekompression

Gruppe der Defektheilungen 2ten Grades

Patient	Operat.-termin nach	Erste Reinnervationszeichen nach der Operation	nach Lähmungsbeginn	Zeitraum der Rück- bildung
5	4,5 Wochen	4,5 Wochen	9 Wochen	einige Monate
6	6 Wochen	fast 2 Wochen	fast 8 Wochen	ca.2 Monate
10	6 Wochen	3-4 Wochen	9-10 Wochen	3 Monate
13	7 Wochen	3-4 Wochen	10-11 Wochen	3-4 Monate
12	9 Wochen	8-9 Wochen	17-18 Wochen	ca.3 Monate
14	ca.3 Monaten	fast 1 Monat	ca.4 Monate	einige Monate
17	13 Wochen	11 Tage	14-15 Wochen	ca.4 Monate
21	3 Wochen	7 Wochen	10 Wochen	einige Monate
22	5 Wochen	9 Wochen	14 Wochen	ca.4 Monate
	totale Parese?	path. Op.befund?	veget. Störung?	
5	ja	+	Kr. Trän.	
6	nein (1te Ast)	+	-	
10	nein	+	-	
13	ja	+	Kr.Trän. Geschm.	
12	nein (1te Ast)	+	-	
14	ja	?	Kr.Trän. Geschm.	
17	nein (3te Ast)	+	?	
21	nein	?	-	
22	ja	-	-	

f. Besprechung der Defektheilungen zweiten Grades.
5 weitere Beispiele dieser Gruppe.

Die Nachuntersuchung fand bei 9 Patienten eine Defektheilung 2ten Grades vor.

Als Repräsentant dieser Gruppe wurde die Pat. K. oben angeführt. Das 11jährige Mädchen ist der einzige Fall dieser, mit einer mäßigen Restparese belasteten Patienten, bei dem die Frühoperation durchgeführt wurde. Frühestens 7 Wochen nach der Operation wurden hier erste Reinnervationszeichen bemerkt; in Anbetracht des unsicheren Erinnerungsvermögens der Eltern kann gar ein Zeitraum von maximal 10 Wochen angenommen werden.

4 Patienten wurden im Intervall vor Beginn der 7ten Woche nach Auftreten der Gesichtslähmung operiert.

Bei 2 Patienten wurde die Spätoperation nach Ablauf von 12 Wochen durchgeführt.

Vom Operationstermin abgesehen traten bei allen Patienten dieser Gruppe erste klinisch deutliche Reinnervationszeichen jenseits der Achtwochengrenze auf, bei 6 Patienten jenseits der für die anatomische Regeneration des N. Facialis angenommenen Zeit von 10 bis 12 Wochen. Eine Ausnahme bildet der Fall Nr. 6, auf dessen Heilverlauf weiter unten eingegangen wird.

Andererseits vom Zeitpunkt der Operation aus gerechnet traten bei dem Fall Nr. 22, Operation nach 5 Wochen, erste Reinnervationszeichen sicher erst 11 bis 12 Wochen nach der Dekompression auf. Auch bei dem Fall Nr. 21 kann mit großer Wahrscheinlichkeit angenommen werden, daß die ersten postop. Rückbildungszeichen ebenfalls in die Zeit nach Ablauf der für die anatomische Regeneration notwendigen Wochen fielen.

Der Fall Nr. 12, Operation nach 8 1/2 Wochen, und der Fall Nr. 5, Operation nach 4 1/2 Wochen, zeigen eine beginnende Reinnervation etwa 6 Wochen nach der Dekompression.

Bei 5 Patienten, 2 davon wurden der Spätoperation unterzogen, wurde der Beginn der postop. Rückbildung innerhalb des 1ten Monats beobachtet.

Von den Patienten, bei denen die Parese auch elektrodiagnostisch vor der Operation komplett war, wurden als Zeitraum vom Beginn des klinisch faßbaren Restitutionsprozesses bis zu dessen Stagnation 3 bis 4 Monate angegeben.

Bemerkenswert ist, daß bei 4 Fällen (Nr. 6, 10, 17, 12) vor der Dekompression elektromyographisch keine komplette Denervierung gefunden wurde. 3 dieser Patienten hatten bei der Nachuntersuchung dann auch das bei weitem beste Rückbildungsergebnis, sozusagen eine "leichte mäßige Restparese". Der 4te Patient (Nr. 6) zeigte gar gut 3 Wochen nach Einsetzen der Parese im EMG schon Reinnervationszeichen, die sich jedoch 8 Tage vor der nach 6 Wochen durchgeführten Dekompression nicht bestätigen ließen; die Rückbildung stagnierte weiterhin aber zu einer "schweren mäßigen Restparese".

3 dieser elektromyographisch oder gar klinisch nicht ganz kompletten Paresen (Nr. 10, 17, 6) werden im Anschluß dieser Erörterung noch vorgestellt. Weiterhin werden der Heilverlauf eines im Intervall (nach 7 1/2 Wochen) operierten Pat. (Nr. 13) mit anschließend recht früh einsetzender Reinnervation skizziert und der Heilverlauf eines relativ früh (nach 5 Wochen) operierten Pat. (Nr. 22) mit spät einsetzender Reinnervation.

Es ist also für die 9 Patienten mit einer mäßigen Restparese folgendes festzuhalten:

1. Erste Reinnervationszeichen nach Auftreten der Lähmung wurden jenseits der Achtwochengrenze festgestellt.
2. In 2 von 9 Fällen traten vom Operationstermin aus gerechnet erste Reinnervationszeichen auf nach Ablauf der anatomischen Regenerationszeit.
3. Bei 5 Patienten wurde die Intervalloperation nach 6 bis 7 Wochen durchgeführt, bei einem Pat. die Frühoperation und bei 2 weiteren Patienten die Spätoperation nach 3 Monaten.
4. Bei 4 Patienten kann angenommen werden, daß bei nicht mehr vollständiger Paralyse, vielleicht gar während

des anatomischen Regenerationsprozesses operiert wurde.

Das Prädikat einer mäßigen Restparese oder Defektheilung 2ten Grades erhielten die 9 nachuntersuchten Patienten nach folgenden erfüllten Kriterien:

In Ruhe waren die Gesichter nahezu unauffällig, aber schon beim Sprechen konnten die Patienten die erhebliche Gesichtssymmetrie nicht mehr verbergen. Vor allem störten ziemlich ausgeprägte Mit- und Massenbewegungen. Mäßige Funktionsbeeinträchtigungen wurden vorwiegend im Stirn- und Mundast beobachtet. Nicht vermißt wurden Kontrakturen und ein erhöhter Kraftaufwand im Vergleich zur gesunden Seite.

3 Patienten hatten vegetative Störungen als Krokodilstränen beim Kauen, 2 davon gaben noch Geschmacksstörungen an.

Fünf weitere Beispiele dieser Gruppe

Nr. 22

Die Pat. Anna K., 56 J., neurolog. Poliklinikblatt 1206/63, HNO-Krankenblatt 326/63.

Am 20.3.1963 bildete sich unter schon vorhergehenden Hinterkopfschmerzen rechts eine gleichseitige Facialisparese aus mit Ageusie. 2 Tage später war im EMG die Parese noch nicht vollständig, sondern erst in den Elektromyogrammen vom 4ten und 6ten Tag seit Bestehen der Gesichtslähmung.

5 Wochen später wurde der N. Facialis dekomprimiert, er war unter der Operation nicht deutlich patholog. verändert.

Im Kontroll-EMG knapp 3 Wochen nach der Operation konnte noch keine Besserung nachgewiesen werden, "lediglich der Muskelus frontalis sei hoffnungsvoller".

Gut 9 Wochen nach der Dekompression wurden im Mundast erste Reinnervationszeichen festgestellt, im Augenast begann die klinische Rückbildung viel später. Der Restitutionsprozeß sei nach weit mehr als 5 Monaten seit Beginn

der Lähmung zum Stillstand gekommen.

Die Nachuntersuchung gut 1 Jahr nach Einsetzen der Parese fand ein in Ruhe recht unauffälliges Gesicht vor, doch schon beim Sprechen eine bizarre Asymmetrie. Im Mund- und Stirnast fiel eine recht erhebliche Funktionsminderung auf, der Augenast war gut restituiert. Keine Geschmacksstörungen mehr. Erhebliche wechselseitige Mitbewegungen bis ins Platysma hinein, Kontrakturen und paretische Muskelpartien zwangen, den Befund einer Defektheilung 2ten bis nahezu 3ten Grades zu erheben.

Nr. 13

Die Pat. Eleonore D., 54 J., neurolog. Poliklinikblatt 1258/63, HNO-Krankenblatt 1258/63.

Die unter einem HWS-Syndrom und leichter Trigeminusneuralgie leidende Patientin erlitt am 8.11.1963 eine komplette rechtsseitige Facialisparese mit Chorda-tympanischädigung.

Die medikamentöse und Reizstrombehandlung führte auch elektromyographisch nicht zur Funktionswiederkehr.

7 Wochen später wurde dekomprimiert, unter der Operation zeigte sich der Nerv ödematös aufgequollen.

Schon 14 Tage später sah man im EMG vorwiegend im Stirnast diskrete Reinnervationszeichen. 3 bis 4 Wochen nach der Operation, also 10 bis 11 Wochen seit Beginn der Lähmung belebte sich sichtbar etwas die rechte Gesichtshälfte.

Als Höhepunkt des klinischen Besserungsprozesses wurde der 3te Monat nach der Operation angegeben. Im 4ten Monat postop. und im 6ten Monat nach Auftreten der Lähmung war die Restitution stagniert.

Bei der Nachuntersuchung zeigte sich schon in Ruhe das Gesicht leicht verändert und wurde beim Sprechen und Lachen maskenhaft asymmetrisch. In allen 3 Facialisästen rechts wurde eine leichte Funktionsminderung festgestellt. Recht ausgeprägte Kontrakturen, erhebliche Mit- und Massenbewegungen bis ins Platysma hinein und eine leichte Dysgeusie rechts veranlaßten die mäßige Restparese als

Defektheilung 2ten bis 3ten Grades einzustufen.

Nr. 10

Die Pat. Emma T., 52 J., neurolog. Poliklinikblatt 3921/64, HNO-Krankenblatt 7578/64.

Aus der EA.: 1954 und 1960 Ovarialcystenoperationen, 1961 eine Commotio ohne anhaltende encephalopath. Beschwerden, nach Beendigung des 2. Weltkrieges eine chron. Pyelitis, die zum Funktionsverlust einer Niere führte. Seit einigen Jahren hatte die vollberufliche Hebamme einen labilen Hypertonus mit systolischen Werten um 180 mmHg. 3 Wochen vor Auftreten der linksseitigen Facialisparesie wurden auf der gleichen Seite 2 Zähne plombiert. In der Nacht vom 11.10.64 habe die Pat. erhitzt beim Autofahren auf die linke Kopfseite Zug bekommen. Am nächsten Morgen dumpf schmerzhafter Ohrendruck, anschließend bildete sich die ärztlicherseits als komplett verifizierte Facialisparesie mit Geschmacksstörung und Hyperakusis aus.

Am Ende der regelrecht durchgeführten medikamentösen und Reizstrombehandlung habe die Pat. mit Sicherheit schon eine Faltenbildung und ein Zucken am linken Auge bemerkt.

Dann wurde doch nach Ablauf von 6 Wochen seit Bestehen der Paresie die intratemporale Dekompression durchgeführt. Der Nerv fand sich von einem verdickten Neurilemn eingeschnürt.

14 Tage nach der Operation zeigte sich elektromyographisch eine leichte Besserung im Muskulus frontalis. Klinisch begann eine deutliche Rückbildung der Gesichtslähmung knapp 1 Monat postop. und war nach etwa 3 Monaten stagniert.

Nachuntersuchungsbefund:

In Ruhe ist das Gesicht nahezu unauffällig bei abgeflachtem Stirnrelief links, tiefer stehender Augenbraue und bei leicht verstrichener Nasolabialfalte links.

Schon beim Sprechen war die abgelaufene Gesichtslähmung nicht mehr zu verbergen. Die Funktion des Stirnastes war

ausgesprochen mäßig. Bei nahezu gleichseitiger Lidschlagfrequenz die Kraft des Augenschlusses links vermindert. Auch die Funktion des Mundastes war wieder recht gut zurückgebildet, das Naserümpfen und Zähnezeigen konnte links zwar deutlich schlechter vollführt werden. Im Bereich der Unterlippe imponierte eine leichte Kontraktur. Auch die linke Lidspalte wurde beim Lachen enger. Diskrete wechselseitige Mitbewegungen zwischen Auge und Mundwinkel, vermehrter Kraftaufwand links. Vegetative Störungen und eine Hyperakusis waren nicht mehr festzustellen.

Auch diese leichte bis mäßige Restparese mußte schon als Defektheilung 2ten Grades eingestuft werden.

Nr. 17

Der Pat. Herbert D., 64 J., neurolog. Poliklinikblatt 1202/63, HNO-Krankenblatt 590/63.

In der EA. dieses älteren Herrn ist auffällig, daß wegen der seit 1951 progressiven cerebralsklerotischen Beschwerden etwa 1 Jahr vor Auftreten der Facialisparese regelmäßig Contergan eingenommen wurde. Die aufgetretenen Gliedmaßenparästhesien und Sehstörungen hätten sich aber wieder zurückgebildet. Chron. Tonsillitis.

Ohne Ohrenscherzen oder sonstige Krankheitszeichen bildete sich am 27.1.1963 die klinisch komplette Facialisparese rechts aus.

Das EMG 14 Tage später hielt fest: In Ruhe Denervierungsprotentiale, bei Willkürinnervation zeigt nur der M. orbicularis oris Entladungen einzelner motorischer Einheiten. Keine Reinnervationszeichen.

Nach 2 Monaten und 3 Wochen wurde die intratemporale Dekompression durchgeführt. Etwas oberhalb des Foramen stylomastoideum war der Nerv kolbenförmig aufgetrieben.

Schon 11 Tage später wurde klinisch im Mundast eine leichte Reinnervation festgestellt, noch ein Lagophthalmus von 6 mm.

Knapp 1 Monat nach der Operation heißt es im neurolog. Poliklinikblatt: Gute Besserung. Augenast vollkommen zu-

rückgebildet, Stirnast schlecht. Patholog. Mitbewegungen.

Im Laufe der nächsten Monate kam es nach Angaben des Pat. noch zu einer weiteren Besserung, besonders des Stirnastes. Zum Nachuntersuchungsbefund nur folgendes: Das Gesicht war in Ruhe nahezu unauffällig. Auch beim Sprechen verdeutlichte sich die abgelaufene Parese nur relativ wenig. Essen, Trinken und auch Mundspülen gelangen ganz gut. Der Augenschluß war vollständig. Im Stirnast, besonders aber im Mundast noch eine leichte Funktionsminderung.

Kontrakturen waren nur ganz leicht ausgeprägt, wechselseitige patholog. Mitbewegungen bis ins Platysma hinein. Im Übrigen klagte der Patient über Taubheitsgefühl in der rechten Gesichtshälfte und vermehrtes Augentränen rechts mit Konjunktivitisneigung.

Auch dieses recht gute Endresultat - fast noch eine leichte Restparese - wurde schon in die Gruppe der Defektheilungen 2ten Grades eingereiht.

Nr. 6

Der Pat. Bernhard R., 66 J., neurolog. Poliklinikblatt 3383/64, HNO-Krankenblatt 1005/63.

Aus der EA.: Vor vielen Jahren wurde ein benigner Parotistumor links entfernt. Seit 10 bis 20 Jahren leidet Herr R. unter muskelrheumatischen Beschwerden, einer Allergieneigung und einem HWS-Syndrom. Seit mehreren Jahren ist ein Hypertonus bekannt; bei der Nachuntersuchung lag der Blutdruck bei 170 / 95 mm Hg.

Einige Tage vor Auftreten der Facialispause hatte der Pat. seitengleiche Kopfschmerzen besonders hinter dem rechten Ohr, die Herr R. auf eine einseitige Abkühlung am Fenster bei einer längeren Busfahrt zurückführte. Am 16.7.1963 konnte Herr R. morgens im Büro den Kaffee nicht in der rechten Wangentasche halten und einige Stunden später war auch nicht mehr der Augenschluß rechts möglich. Bis zum Dienstschluß hatte sich die Facialispause rechts vollständig ausgebildet.

Nach massiver medikamentöser Reizstrombehandlung wurde fast 3 Wochen später im EMG der Befund einer schweren neurogenen Facialisparesie mit leichten Zeichen von Reinnervation erhoben.

Da in den ersten 5 Wochen klinisch nur eine geringe Besserung gesehen wurde, fertigte man ein Kontroll-EMG an. Als Befund: Schwere neurogene Facialisparesie rechts, Restinnervation im rechten Muskulus frontalis. Keine Zeichen von Reinnervation.

Am Ende der 6ten Woche (4.9.63) wurde die intratemporale Dekompression durchgeführt. Der Nerv war unterhalb des lateralen Bogenganges aufgequollen.

14 Tage nach der Operation lautete der EMG-Befund: wesentliche Besserung, Entladungen motorischer Einheiten haben deutlich zugenommen. Auch klinisch war der Beginn der Rückbildung festzustellen. 3 Wochen nach der Operation wurde im Krankenblatt festgehalten: weitere klinische Besserung der Paresie, und 6 Wochen postop.: Paresie deutlich gebessert.

Der Rückbildungsprozeß stagnierte 2 Monate nach der Operation, die Galvanisation wurde abgesetzt. 5 Monate nach der Operation empfand der Pat. eine ausgesprochene Verschlechterung, als die Kontrakturen sich massiver ausbildeten.

Nachuntersuchungsbefund:

Schon in Ruhe war die abgelaufene Paresie deutlich sichtbar, obwohl das Gesicht rechts symmetrisch aussah. Vollständiger Augenschluß, auch die Funktion des Stirnastes war recht gut restituiert. Jedoch erlaubten verbliebene Restparesen im Mundast nur unter äußerster Konzentration die Tätigkeit des Trinkens und Essens. Ausgeprägte paketartige Kontrakturen besonders im Mund- und Stirnast und wechselseitige patholog. Massenbewegungen störten die Gesichtsmuskelfunktion und Mimik ganz erheblich. Vermehrtes Augentränen rechts, sonst keine vegetativen Störungen. Dieses sehr unbefriedigende Endresultat wurde noch als Defektheilung 2ten Grades eingestuft.

g. Ein Repräsentant der Defektheilungen dritten Grades

D Nr. 23

Der Pat. Manfred Z., 30 J., neurolog. Poliklinikblatt 1259/63, HNO-Klinikblatt 1259/63.

Die FA. ist unauffällig. Mit 4 Jahren hatte der Pat. eine akute Otitis media, ob links- oder rechtsseitig wird nicht erinnert. Eine Hepatitis mit 7 Jahren heilte komplikationslos ab, 1957 wurde prophylaktisch die Tonsillektomie durchgeführt.

Am 12.9.1963 bildete sich mittags bei der Arbeit eine komplette rechtsseitige Facialisparese aus, ohne Stapedius- oder Chorda-tympani-Alteration. Schon 2 Tage vorher hatte der Pat. leicht stechende Schmerzen im Bereich des rechten Ohres und Schwindelsensationen, kein Fieber.

Da der Hausarzt mit Calcium- und Vitamin B Injektionen keine Besserung erzielte, wurde der Pat. knapp 4 Wochen nach Auftreten der Lähmung der neurolog. Poliklinik überwiesen. Trotz der weiteren zusätzlichen Galvanisierung und Niconacidbehandlung fand sich im am 28.10. angefertigten EMG noch eine komplette Lähmung. 2 Tage später, also gut 6 Wochen nach Einsetzen der Paralyse wurde die operative Dekompression des 7ten Hirnnerven rechts durchgeführt. Unter der Operation zeigte sich der Nerv vor dem Foramen stylomastoideum kolbenförmig hervortretend. Bis zur Entlassung am 13.11. und darüber hinaus bis Februar des vorigen Jahres wurde der Pat. galvanisiert. 11 Tage nach der Operation war die Parese im EMG noch komplett bis auf angedeutete Reinnervationszeichen im Mundast. Klinisch traten erste Reinnervationszeichen erst Anfang Februar 1964 auf am Mundwinkel und Augenlid, Ende Februar war das Augenschließen möglich, Anfang März war der Mundwinkel wieder gerade. Seither sei es zu keiner bemerkenswerten Besserung mehr gekommen. Ende April wurde der Pat. nochmals zur Nachuntersuchung in die neurolog. Poliklinik einbestellt.

Das Gesicht war asymmetrisch, die rechte Hälfte in Ruhe eher schlaff herabhängend. Bei rechts glattem Stirnrelief konnte der Pat. im Muskulus Venter frontalis nur eine angedeutete Bewegung erreichen. Auch im Mundast rechts fanden sich deutliche Paresen. Ein Mundspitzen zum Pfeifen war nicht möglich; beim Versuch, die Wangen aufzublasen, stülpt sich rechtsseitig die Lippe aus. Der Eßvorgang sei weniger beeinträchtigt, doch mache das Trinken und Mundspülen beträchtliche Schwierigkeiten. Bei nahezu verstrichener Nasolabialfalte rechts fanden sich doch im lateralen Bereich des Jochbogens innervierte und etwas verspannte Muskelbezirke. Die Lidspalte war in Ruhe rechts etwas schmaler und verengte sich deutlich beim Sprechen und Lachen. Der Pat. konnte das rechte Auge vollständig schließen, doch war das Oberlid durch den Untersucher leicht hochzuschieben. Die Mitbewegungen zwischen Auge und Mundwinkel waren wechselseitig, die Lidspalte wurde paketartig verschmälert bei nur angedeutet möglichem Zähnezeigen rechts. Auch das Platyisma verschob sich beim Augenschluß leicht.

Auf Grund der die Kontrakturen überwiegenden paretischen Bezirke und Dysfunktionen wurde bei deutlich vermehrtem Tränenfluß rechts der Befund einer schweren Restparese erhoben.

Zusammenfassung: Gut 6 Wochen nach Einsetzen der Gesichtslähmung wurde der Gesichtsnerv dekomprimiert. Etwa 4 1/2 Monate später und etwa 3 Monate nach der Operation waren die ersten Reinnervationszeichen klinisch festgestellt worden. Innerhalb eines Monats dann gelangte die Restitution zur dauernden Defektheilung 3ten Grades.

h. Tabelle dieser 4 [5] Heilverläufe

Intratemporale Dekompression

Gruppe der Defektheilungen 3ten Grades

Patient	Operat.-termin nach	Erste Reinnervationszeichen nach der Operation	nach Lähmungsbeginn	Zeitraum der Rück- bildung
15	2,5 Monaten	6-10 Wochen	mehr als 4 Monate	einige Monate
16	fast 2 Monaten	6 Wochen	3,5 Monate	3,5 Monate
25	fast 4 Wochen	2,5 Monate	3,5 Monate	gut 1 Monat
23	gut 6 Wochen	2,5 Monate	3,5 Monate	gut 1 Monat
(20)	gut 3 Monate	6 Wochen	fast 4 Monate	?

	totale Parese?	path. Op.befund?	veget. Störung?
15	klin. +	-	-
16	klin. +	?	-
25	EMG +	+	Kr.Trän.
23	klin. +	+	-
(20)	?	+ (Fibrom)	-

i. Besprechung der Defektheilungen dritten Grades und
2 weitere Beispiele dieser Gruppe

Bei einem Patientengut von 19 operierten Fällen konnte der Nachuntersucher 5 mal (4 mal) nicht umhin, eine schwere Restparese festzustellen, d.h. eine Defektheilung 3ten Grades.

(Ob einer dieser Patienten (Nr.20) in die Kategorie der kryptogenetischen, ischämischen Facialisparesen einzuordnen ist, sei dahingestellt. Bei der Spätoperation nach 14 Wochen wurde nämlich ein kleinstecknadelkopfgroßes Neurofibrom gefunden proximal der Stelle, wo zentral des Chorda tympani-abganges der Nerv ödematös aufgequollen war. Dieser Fall soll hier nicht weiter diskutiert werden.)

Bei allen Patienten dieser Gruppe standen neben den Kontrakturen und Mit- oder Massenbewegungen paretisch verbliebene Gesichtsmuskelbezirke im Vordergrund. Die Funktion war jeweils mehr im Mund-, Stirn- oder Augenast ganz erheblich beeinträchtigt. Ein Pat. klagte über Tränenträufeln.

Der Pat. (Nr.25) wurde nach 4 Wochen operiert, der Pat. (Nr.23) nach gut 6 Wochen, der Pat. (Nr.16) nach 7 Wochen. Der Spätdekompression nach 12 Wochen wurde der Pat. (15) zugeführt.

Im Anschluß an die Intervalloperation traten bei 2 Patienten die ersten klinischen Reinnervationszeichen nach einem Zeitraum von 12 Wochen auf, bei dem Fall (Nr.16) schon nach 6 Wochen. Die spätoperierte Patientin (Nr.15) hatte die ersten postop. Rückbildungszeichen frühestens nach 6 Wochen; rein subjektiv erinnert neigt die Pat. dazu, diesen Termin noch einige Wochen weiter hinauszuschieben.

Andererseits vom Operationstermin abgesehen begann die klinisch faßbare Reinnervation bei allen 4 Patienten später als 15 Wochen nach Einsetzen der Gesichtslähmung, bei 2 Patienten waren es gar mehr als 4 Monate.

Die 4 Patienten hatten vor der Operation eine vollständige Gesichtslähmung; elektromyographisch gesichert war die totale Nervendegeneration nur in einem Fall (Nr.22).

Als Repräsentant dieser Gruppe wurde oben der Pat. 2. (Nr.23) angeführt.

Im Folgenden wird noch der Heilverlauf einer spätoperierten Pat. (Nr.15) kurz skizziert und die Restitutionsanamnese eines nach 4 Wochen operierten Pat. (Nr.25).

Im Vergleich zur entsprechend konservativ behandelten Gruppe ist folgendes festzuhalten:

1. Alle 4 Patienten hatten vor der Operation ebenfalls noch eine vollständige Paralyse.
2. Abgesehen vom Operationstermin traten auch hier erste Reinnervationszeichen nach Ablauf von ca. 3 1/2 Monaten auf.
3. Auch hier wird ein weiterer Rückbildungszeitraum von gut einem bis mehreren Monaten angegeben.

Zwei weitere Beispiele dieser Gruppe

Nr.25

Der Pat. Franz B., 54 J., neurolog. Poliklinikblatt 2/64, HNO-Krankenblatt 1260/63.

In der EA. fallen lediglich muskelrheumatische Beschwerden auf und eine Hypotonie mit Kollapsneigung.

Am 20.9.1963 erlitt Herr B. eine komplette Facialisparesie links, einen Tag vorher hatte der Patient schon gleichseitige Kopf- und Ohrenschmerzen.

Knapp 4 Wochen später wurde der Nerv dekomprimiert. Unter der Operation imponierte lediglich eine mäßige rötliche Inhibition im Paukeneingang.

In den Kontrollelektromyogrammen 2 und 3 Wochen nach der Operation waren keine deutlichen Reinnervationszeichen nachweisbar.

Etwa 2 1/2 Monate postop. kam erstes Leben in den Stirn- und Augenast, gut 3 Monate nach der Operation wurden auch Restitutionszeichen im Mundast festgestellt. Nach wenigen Wochen dann kam der Rückbildungsprozeß zum Stillstand.

7 1/2 Monate nach Beginn der Lähmung wurde der Patient nachuntersucht.

Schon in Ruhe war die erlittene Facialisparesie links nicht zu übersehen. In allen 3 Facialisästen störten ziemlich ausgeprägte Restparesen. (Kein vollständiger Lidschluß, die Zähne können links nur angedeutet gezeigt werden, die Stirnbeweglichkeit ist relativ gut.) Über Massenbewegungen bis ins Platysma hinein und unter erheblich erhöhtem Kraftaufwand links gelangen Funktionen wie Essen und Trinken recht gut, das Mundspülen war schon nicht mehr möglich. Auch diese nicht ganz so schwere Restparesie wurde als Defektheilung 3ten Grades eingestuft.

Nr.15

Die Pat. M., 54 J., neurolog.Poliklinikblatt 3242/60, HNO-Krankenblatt 1192/60.

Schon seit etlichen Jahren litt die Patientin unter rheumatischen Beschwerden, die sich u.a. als Herzvitium manifestierten.

Am 13.7.1960 bildete sich eine komplette linksseitige Facialisparesie aus mit Ageusie und Hyperakusis. Das Ereignis kündigte sich schon seit einigen Tagen vorher durch gleichseitige Kopf- und Ohrenschmerzen an.

2 1/2 Monate später wurde unter Chorda tympanidurchtrennung die intratemporale Dekompression durchgeführt. Der Nerv erscheint lediglich im Bereich des Foramen stylomastoideum etwas verdickt.

1 Monat nach der Operation wurde noch eine komplette EAR mit wurmförmigen Zuckungen gefunden. Postop. zeigte sich nach etwa 6 Wochen der Beginn der Reinnervation, nach den Angaben der Patientin erst nach einigen Monaten. Der Rückbildungsprozeß habe sich langsam über viele Wochen dahingezogen.

4 Jahre später wird die Patientin nachuntersucht. Schon in Ruhe ist das Gesicht asymmetrisch maskenhaft. Schwere Restparesen in allen 3 Facialisästen links (kein Lidschluß mit Bellschem Phänomen, der Mundast ist zu etwa 80% gekommen, kaum Funktionsrückkehr im Stirnast.). Die restliche Gesichtsmuskelninnervation gelingt nur über Massenbewegungen. Der Befund einer Defektheilung 3ten Grades war gegeben.

IV. B e s p r e c h u n g d e r E r g e b n i s s e ,
=====

D i s k u s s i o n
=====

Im zweiten Teil dieser Arbeit wurden die Rückbildungsverläufe von 48 konservativ und 18 [19] operativ behandelten ischämischen Facialisparesen vorgestellt.

Die gesonderte Betrachtung der Heilverläufe der operierten Facialislähmungen vermittelt den Anschein, als habe die intratemporale Dekompression einen sehr günstigen Einfluß auf die Erholung des geschädigten Nervus Facialis. Man findet nämlich, daß bei den 18 [19] Patienten zehnmal postoperativ schon vor Monatsfrist der Rückbildungsprozeß einsetzte. Auch bei drei weiteren Patienten kam erstes Leben in die vormals gelähmte Gesichtshälfte bereits 6-7 Wochen nach dem Eingriff. Man sieht weiter, daß in den folgenden Wochen bis Monaten dann fünf, ja eigentlich achtmal ein recht gutes Ausheilungsergebnis erzielt wurde.

Zieht man jedoch die Heilungsverläufe der 48 konservativ behandelten Patienten zum Vergleich heran, erscheint der Erfolg der Operation nicht mehr so überzeugend.

Wie in der einschlägigen Literatur stets betont wird, heilt ein hoher Prozentsatz der Paresen spontan innerhalb weniger Wochen defektfrei aus. Obwohl in eine Universitätsklinik vornehmlich die schwereren Lähmungen gelangen, folgten immerhin 26 von unseren 48 konservativ behandelten Fällen dieser Regel.

Entsprechend allen operierten Patienten waren bei der Nachuntersuchung 22 konservativ behandelte Paresen mit einer Defektheilung belastet.

Neun Patienten dieser Gruppe erlebten den Beginn der Rückbildung ihrer Gesichtslähmung schon vor Ablauf von acht Wochen. Die weitere Erholung führte nach einigen Wochen bis Monaten zu dem guten Dauerresultat einer nur leichten Funktionsstörung.

Die restlichen dreizehn konservativ behandelten Paresen wiesen erste Rückbildungszeichen stets jenseits der Achtwochengrenze auf und boten massivere Zeichen der abgelaufenen anatomischen Regeneration. Als Folge der Hyperneurotisation und Fehlleitung der eingewachsenen Axone waren ausgeprägtere Mit- und Massenbewegungen, Kontrakturen und bei schwereren Fällen gar dauernde schlaffe Restlähmungen umschriebener Muskelpartien in Erscheinung getreten.

So läßt die Zusammenstellung der konservativ behandelten Patienten [siehe Abb. I] auf die Regel schließen, daß die Grade der Defektheilungen sich proportional zu den Zeiten bis zum Auftreten erster Reinnervationszeichen verhalten.

Sieht man sich daraufhin die Gruppe der operierten Patienten wieder an [siehe Abb. II], erhält man ein ganz ähnliches Diagramm. Die Regel scheint also durch die intratemporale Dekompression nicht durchbrochen worden zu sein.

Auch dem Zeitpunkt der durchgeführten Operationen scheint keine Bedeutung für den Heilungsprozeß zuzukommen [siehe Abb. III]. Zudem ist die Anzahl der guten Dauerresultate nicht höher. Auch die nach 3 - 3 1/2 Wochen durchgeführten Operationen verhinderten nicht die spät einsetzende Reinnervation und ein schlechtes Dauerergebnis.

Die fünf operierten Fälle mit nur einer leichten Restparese hatten erste Rückbildungszeichen vor Ablauf von acht Wochen nach Einsetzen der Lähmung. Davon wurden vier innerhalb der ersten drei Wochen dekomprimiert, keiner der eigentlichen Frühoperation innerhalb der ersten Stunden unterzogen.

Andererseits aber wurden bei zwei Fällen erhebliche Defektzustände gefunden, obwohl innerhalb der ersten drei bis vier Wochen operiert worden war. Bei dem Fall Nr. 25 traten erste Reinnervationszeichen gar erst zehn Wochen nach der am sechsundzwanzigsten Tag durchgeführten Dekompression auf.

Bei den zehn erst im Intervall nach vier bis zehn Wochen operierten Patienten fanden sich Restparesen aller Schattierungen. Drei dieser Fälle hatten erste Rückbildungszeichen später als sieben Wochen nach der Operation.

Bei vier Patienten, die später als zehn Wochen nach Einsetzen der Bell'schen Lähmung operiert worden waren, fanden sich dreimal schwere Defektheilungen. Der eine spätoperierte Patient mit nur einer leichten bis mäßigen Restparese hatte schon vor der Dekompression keine vollständige Lähmung mehr.

Abschließend sei nochmals auf den Fall Nr. 6 hingewiesen. Er demonstriert die Erfahrung, daß auch die relativ frühzeitige und gut fortschreitende Rückbildung einer Gesichtslähmung - wie sie hier nach der intratemporalen Dekompression beobachtet wurde - durch später sich massiv ausbildende Kontrakturen in einer schweren Beeinträchtigung der differenzierten Gesichtsmotorik stagnieren kann.

Die Besprechung der eigenen Nachuntersuchungsergebnisse weist auf die im ersten Teil dieser Arbeit skizzierte Diskussion wissenschaftlicher Veröffentlichungen der letzten 25 Jahre um die Pathogenese und die Behandlung der Bell'schen Facialislähmung.

Danach begründet sich die Argumentation um den Wert rein konservativer Behandlungsmethoden oder aber der operativen intratemporalen Dekompression auf:

- 1) pathologisch-anatomische Befunde im Läsionsbereich des Kanalis Fallopii,
- 2) die daraus sich ableitenden Vorstellungen zu den Erholungsmöglichkeiten des Gesichtsnerven,
- 3) auf Operationserfahrungen.

Auf Seite 23 u. folgend. wurden die Operationsindikationen angegeben.

Auf Seite 25 und folgend. wurde die Kritik zusammengefaßt an der teilweise vertretenen Ansicht, daß die operative Neurolyse noch den Heilverlauf schwerer geschädigter Facialisnerven verbessere.

Es wurde darauf hingewiesen zur kritischen Wertung von Behandlungserfolgen, daß:

- a] 75 - 80 % der leichteren Paresen, die anfangs durchaus das Bild einer Paralyse bieten können, sich in wenigen

Wochen vollständig zurückzubilden pflegen;

- b] auch die restlichen 20 - 25 % der ischämischen Lähmungen sich nahezu ausnahmslos in einer bestimmten Zeit bis zu einem gewissen Grade erholen und in eine sog. Defektheilung ausmünden.

Weiterhin wurde erörtert, daß diese 20 - 25 % der Gesichtsnervenlähmungen im intratemporalen Facialiskanal strukturell geschädigt sind im Sinne der Wallerschen Degeneration. Die Rückbildung der Lähmung ist hier nur möglich über eine bis zu 12 [20] Wochen dauernde anatomische Nervenregeneration. Stets sind dann mehr oder weniger ausgeprägte, ausführlich beschriebene Defektheilungen die Folge, doch werden nahezu nie totale Restlähmungen gefunden.

Die Aufgabe der Behandlung wäre demnach, den hypoxämisch bedrängten Nerven vor der Wallerschen Degeneration zu bewahren. Zülch und andere Autoren wiesen darauf hin, daß nur in den ersten Stunden [4-24, vielleicht noch bis 72 Stunden] nach Eintritt der Lähmung die intratemporale Dekompression als Wiederbelebungsoperation Aussicht auf Erfolg hat. Jeder spätere Operationstermin beschäftige sich lediglich mit den Folgezuständen der Nervendegeneration, deren Behandlung sich nach Wildhagen als wirkungslos erwiesen hat.

Da aber eine sichere Prognose im Anfangsstadium der Lähmung mit den derzeitigen Untersuchungsmethoden noch nicht gegeben werden kann, würde die konsequent durchgeführte sofortige chirurgische Intervention die 75 - 80 % spontan defektfrei ausheilenden Paresen unnötigerweise miterfassen.

Dennoch wird die Frage viel diskutiert, ob nach dreiwöchiger Abklärung [Elektrodiagnostik, Salivationsteste, usw.] zur Verhinderung einer progredient sich verschlechternden sogenannten gemischten Lähmung [Collier] die operative Dekompression noch therapeutisch erfolversprechend ist.

Zülch und andere Autoren mahnen zu kritischer Nachprüfung.

Erwähnt sei noch, daß einer Spätoperation bei einem sehr schlechten Rückbildungsergebnis nach Zuwarten von mindestens

4 bis 5 Monaten eine gewisse Berechtigung zugesprochen wird. In diesen Fällen ist mit einer anatomischen Behinderung des regenerationsbereiten Nerven zu rechnen, die durch die Spätneurolyse zu beseitigen wäre.

Mehr als die Hälfte der von uns beobachteten Patienten wurden aber vier bis acht Wochen nach Einsetzen der Lähmung operiert. Viele erfahrene Hals-Nasen-Ohrenärzte raten zu dieser Intervalloperation [Miehlke, Botmann und Jonkees, Kettel, Sullivan, Bablik und Frank, Neuberger u.a.]. Sie vertreten die These, daß da, wo die konservative Behandlung nach einigen Wochen zu keiner wesentlichen Besserung führt, durch die Operation noch bei 80% der Fälle eine Heilung erzielt würde, Restparesen weniger ausgeprägt seien, teilweise Kontrakturen gar zur Rückbildung kämen.

Dem mußte aber entgegengehalten werden, daß gute Rückbildungsergebnisse nach diesen während der anatomischen Regenerationszeit durchgeführten Neurolysen schwerlich als Operationserfolge gewertet werden können. Zudem sollte von Heilung nur bei einem defektfreien Dauerergebnis gesprochen werden [Zülch]. Dazu wurden James und Russel zitiert. Sie fanden bei der Gegenüberstellung ihrer konservativ behandelten mit den von Kettel operierten Facialisparesen, daß das Ergebnis recht ähnlich sei.

Die von uns nachuntersuchten operierten Fälle waren auch stets als Defektheilungen kenntlich. Auch die Gegenüberstellung der in dieser Arbeit vorgestellten 2 Patientengruppen ergab keinen Anhalt für bessere Ausheilungsergebnisse durch die intratemporale Dekompression bei ischämischen Facialislähmungen.

V. Zusammenfassung

=====

- 1] Es wurde in dieser Arbeit der Heilungsverlauf von peripheren ischämischen Facialislähmungen verfolgt. Wir stellten uns die Frage, ob die operative Dekompression des Nervus Facialis im Läsionsbereich des Canalis Fallopii nach Ablauf der ersten 72 Stunden noch bessere Ausheilungsergebnisse erzielt als der Spontanverlauf. Denn die ersten 72 Lähmungsstunden werden als der Zeitraum angesehen, in dem eine Wallersche Nervendegeneration vielleicht noch operativ verhindert werden kann.
- 2] Es wurden miteinander verglichen 18 [19] in den Jahren 1956 bis Anfang 1964 von der Berliner HNO-Universitätsklinik operierte Fälle mit 48 konservativ behandelten und in einem bestimmten Zeitraum von der Berliner neuro-chirurg.-neurologischen Universitätspoliklinik beobachteten ischämischen Gesichtsnervenlähmungen.
Die Paresen der zweiten Patientengruppe wurden als Spontanverläufe gewertet.
- 3] Die Verläufe dieser sogenannten Bell'schen Paresen wurden beobachtet auf Grund der vorliegenden Krankengeschichten, der elektrodiagnostischen Befunde, der Operationsberichte und einer ausführlichen klinischen und katamnestischen Nachuntersuchung. Als Maßstab für die Ausheilungsergebnisse wurde das Bewertungsschema von Botman und Jonkees angewandt unter den Beurteilungsforderungen von Zülch.
- 4] Unsere Ergebnisse bestätigten die Erfahrung, daß etwa 75 % der peripheren ischämischen Facialisparesen, die

durchaus auch als Paralysen auftreten können, sich in den ersten vier bis sechs Wochen vollständig zurückbilden. Bei den erfahrungsgemäß etwa 25 % Defektheilungen fanden auch wir für beide Vergleichsgruppen in etwa gleicher Streuung Restparesen leichten, mäßigen und schweren Grades. Erwartungsgemäß wurden totale Restparesen nicht gefunden.

- 5] Die Gegenüberstellung beider Vergleichsgruppen gab keinen Anhalt dafür, daß nach der intratemporalen Dekompression
- a. die Anzahl der guten Dauerresultate höher liegt
 - b. dem Zeitpunkt der Operation innerhalb der zweiten bis zwölften Woche eine Bedeutung für den Heilverlauf und das Ausheilungsergebnis zukommt.

Literatur-Verzeichnis

=====

- J. Bethem Herpetic geniculate ganglionitis
Acta neuropathologica (Berlin)
2 S. 97
- W. Bettag, R.J. Kahl, Über den Hemifacialspasmus.
Yoshida Fortschritte der Neurolog., Psychiatr.
29 (1961) S. 34
- Irving M. Blatt Bells Palsy. Diagnosis and Prognosis
of peripheral Facial Paralysis by
submaxillary salivatory flow Chorda-
tympany nerve testing. A study of
102 patients.
The Laryngoscope. Vol. LXXV Nr. 7
Juli 1965
- Bentley und Schlapp, Zitat nach Miehlke
Causey und Strathmann
D.Z. für Nervenheilkunde. Bd. 186.
S. 462
- Bittdorf, Jackson, Zitat nach Wildhagen
Wartenberg
D.Z. für Nervenheilkunde. Bd. 168.
S. 68
- Bernhard desgleichen
- Blümcke und Knoche Einfluß elektrischer Reizung auf die
Regeneration peripherer Nerven.
D.Z. für Nervenheilkunde. Bd. 183.
S. 383
- M.J. Blunt The possible role of vaskular changes
in the aetiology of Bells palsy.
The journal of Laryngology and Otology.
Bd. 70 (1956) S. 508
- M.J. Blunt und The development of a compensatory
K. Stratton collateral circulation to nervtrunk.
Journal of Anatomy. Bd. 90. S. 508

- S. Boccardi,
G.C.I. Colombo Die elektrodiagnostische Untersuchung
bei peripheren Facialisparesen.
Riv. Neurolog. Bd. 30, S. 204 (1960)
- Fritz Buchtal Einführung in die Elektromyographie.
Urban und Schwarzenberg
- G. Bushworth Parageusie nach peripherer Facialis-
Lähmung: ein Ergebnis der Fehlinner-
vation.
J. Neurolo., Neurochir., Psych.
NS. 23 (1960) S. 250
- Cerens Cawthorne Bell's Palsy
The Lancet. No. 6683 (1951) S. 593
- ders. Indications for Intratemporal-
Facialis-Nerv-Surgery.
Archives of Otolaryngica
Vol. 78 (1963) S. 429
- F.C. Pizzedaz Die Behandlung der peripheren
Facialisparese.
Zentr.bl. der ges. Neurolog. u. Psych.
Bd. 161 (1961) S. 122
- J. Collier Present Position of Facial Nerv Sur-
gery.
Ann. Otol. Rhin and Laryng.
No 58 (1949) S. 686-695
- ders. Elektrodiagnosis and surgical indica-
tions in facial palsy.
Arch. Otolaryng. (Chicago) 78 (1963)
S. 421-426
- D. Gualfi Die primitive oder kryptogenetische
akute periphere Facialisparesse.
Acta neurolog. lat. amerik. 6 (1960)
S. 67-87

- E. Esslen Der Spasmus facialis - Eine Parabiose-
erscheinung. Elektrophysiologische
Untersuchungen zum Entstehungsmechani-
smus des Facialisspasmus.

Deutsche Zeitschr. für Nervenheilkunde
Bd. 176 (1957) S. 149
- E.P. Fowler, jr. Medical and surgical treatment of
Bell's palsy.

The Laryngoscope (Am.). 68 S. 1655
- ders. Diskussion auf der Homburger Tagung
(1960)

Zeitschr. für Laryngologie-Rhin.-Otol.
Jahrg. 40 Heft 5 S. 385
- Mc. Govern Bilateral Bell's Palsy.
H.F. Danville The Laryngoscope. Vol. LXXV (1965)
S. 1070
- Kl.J. Geiger Die periphere Facialislähmung nach
Operationen am Ganglion semilunare und
an der sensiblen Wurzel des Nervus tri-
geminus.

Dissertation, Berlin 1963
- R. Hermann Die funktionellen Folgen des Chorda-
tympany-ausfalles und ihre klinische
Bedeutung.

Zeitschr. für Laryngologie-Rhin.-Otol.
Jahrg. 44 (1965) Heft 6 S. 414
- J. Hansen, H. Lennartz Die Virusdiagnostik zur ätiologischen
Klärung der Facialisparese.

Deutsche Zeitschr. für Nervenheilkunde.
Bd. 182 (1962) S. 185
- H.E. Kaiser, Die Indikation zur Facialisdekompression
C.R. Pfaltz auf Grund der Elektromyographie.

Zentralblatt für die gesamte Neurologie
u. Psychiatrie. Bd. 171 (1963) S. 251

- Jakobs, Colony Bell's Palsy.
Zbl. f. d. Ges. Neurolog. u. Psych.
Bd. 135 (1956) S. 168
- L.B.W. Jonkees Über die intratemporalen Facialislähmungen und ihre chirurgische Behandlung.
Zeitschr. für Laryngologie-Rhin.-Otol.
Jahrg. 40 (1961) S. 305-318
- E.P.J. Laumans On the prognosis of peripheral facial paralysis of endotemporal origin.
Ann. Otolog. (St. Louis)
72 (1963) S. 307-323
894-898
- Karsten Kettel Ischämie Facial Palsy.
Results of decompression of the facial nerve according to Ballance and Duel in 108 cases.
Danisch Medical Bulletin.No 6 (1954)
- ders. Decompression of the facial nerve in cases of hemifacialspasmus.
Danisch Medical Bulletin. No 2 (1955)
- ders. Management of peripheral facial palsies due to traumas.
Pract. Oto-Rhino-Laryngica. Bd. 23 (1961)
S. 219
- ders. Patholog. and surgery of Bell's palsy.
Laryngoscope. 73 (1963) S. 837-849
- R. Leonhard Über die Mitsekretion der Tränendrüsen.
Nervenarzt. Bd. 31 (1960) S. 185
- S.L. Levin Zur Lehre des Mechanismus und der Prognose von Kontrakturen bei Paresen des nervus facialis.
Zbl. f. d. ges. Neurolog. u. Psych.
Bd. 158 (1960)

- A. Miehleke Die Chirurgie des Nervus Facialis
Urban & Schwarzenberg (1960)
S.53 Ischämische Facialisparese
S. 43 Herpes zoster oticus
S.44 Melkerson-Rosenthal-Syndrom
S.161 Ergebnisse der Dekompression
S.29 Elektrische Untersuchungsmethoden
S. ... U. a.
- ders. Die Gesichtslähmung im Grenzgebiet zwischen Neurologie und Otologie.
Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd.186, Heft 5 (1964/65) S. 462
- O. Müller Zitat nach Miehleke
- W. Müller Katamnestische Untersuchungen isolierter Facialis und Abducensparesen.
Dissertation. 1950 in Hamburg
- G.Müller Die kryptogenetische Facialisparese.
M. Mumenthaler Katamnese von 278 Fällen unter besonderer Berücksichtigung der Spontanprognose und der Prednisontherapie.
Deutsche med. Wochenschrift. Jahrg. 88 (1963) S. 1542
- Mumenthaler u. Schliack "Läsion peripherer Nerven"
Georg Thieme Verlag
S.18 Wallersche Degeneration
S.19 Regenerationsvorgänge nach Nervenläsionen
S.21 Spezielle Formen der Nervenläsionen nach Seddon.
S.69 "

- F. Neuberger Otogene Facialislähmungen.
Monatsschrift für Ohrenheilkunde.
Jahrg. 89 (1955) S. 242-259
- M.L. Lewis, jr. A variation in technique of facial
nerve dekompression.
The Laryngoscope. Vol. 66 (1956) S. 1451
- H. Neugebauer Ein Beitrag zur Therapie der Facialis-
lähmung.
Dissertation, Berlin 1961
- M. Padberg Zur Frage der operativen Behandlung der
Facialislähmungen unter Berücksichti-
gung eigener Beobachtungen.
Dissertation, 1963 in Münster
- O.R. Pavel, M. Serban Ergebnisse der ACTH- und Cortisonbehand-
lung bei 22 Fällen von peripherer Facia-
lislähmung.
Zbl. f. d. ges. Neurolog. u. Psych.
Bd. 158 S. 93
- W.R. Russel
I.A. James Bell's Palsy.
Aetiology, clinical courses and treat-
ment.
The Lancet, No. 6682 S. 519-522 (1951)
- J. Sade Retrograde Facial Paralysis.
The Annals of Otology-Rhin.-Laryng.
Vol. 74 (1965) S. 94
- W.D. Schubert Traumatische Facialispareesen und ihre
postoperative Funktion.
(zugleich ein Beitrag zur Frage des
Auswertungsmodus von Heilergebnissen
am Gesichtsnerven)
HNO, Bd. 14 (1966) Heft 1
- F. Schwetz Traumatische otogene Facialispareesen.
Monatsschrift für Ohrenheilkunde.
Bd. 95 (1961) S. 201

I.C. Sherman
S.J. Kimelblot

Facialislähmung bei Poliomyelitis.
Neurology (Mineapolis) Vol. 9 (1959)
S. 282

St.A. Schneck,
H.J. Laff,
J.W. Stephens

Facialisnervtumor und progressive
Facialislähmung.
A.M.A. Arch. Neurolog. Vol. 2 (1960)
S. 452

J.A. Sullivan

Recent advances in the surgical treatment of facial paralysis and Bell's palsy.

The Laryngoscope. Vol 62 (1952) S. 449

ders.

Surgical technique on the facial nerve.

Arch. of Otolaryngology (1963) S. 434

T.G. Tickle

Surgery of the facial nerve in 300 cases.

The Laryngoscope (Am.). Vol. 35 S. 191

M. Tuhacek,
J. Vymazal,
K. Obrda

Treatment of facial nerve paralysis
by acupunktur.

Zbl. f. d. ges. Neurolog. u. Psych.
Bd. 172 (1963)

U. Venzlaff

Differentialdiagnose, Pathogenese und
Therapie der idiopathischen bzw. rheu-
matischen Facialisparese.

Medizinische Wochenschrift (1959) S. 1630

D.D. De Weese

Facial nerve problems, including
remarks on Bell's palsy.

The Laryngoscope. Vol.72 (1962) S. 693

F.K. Wildhagen

Beitrag zur Frage der sogenannten Mitbe-
wegungen nach Facialisparesen.

Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde.
Bd. 168 (1952) S. 68

- F.K. Wildhagen Zum Operationstermin der rheumatischen
Facialispareesen.
HNO, Bd. 10 (1962) S. 236
- H. Witter Technik und prognostischer Wert der
elektrischen Facialisuntersuchungen
in der Praxis.
Zeitschrift für Laryngo-Rhin.-Otolog.
Bd. 40 (1961) Heft 5 S. 437
- K.J. Zülch Der Wert der konservativen Behandlung
für die gestörte Facialisfunktion.
Fortschritte der Kiefer- und Gesichtschirurgie. Bd. 2 (1956) S. 132
- ders. Gedanken eines Neurologen zur konservativen
und chirurgischen Behandlung der
Facialislähmungen, insbesondere der sogenannten
rheumatischer Pathogenese.
Zeitschrift für Laryngo-Rhin.-Otolog.
Bd. 40 (1961) Heft 5 S. 305
- ders. Neurologische Diagnostik bei Schädigungen
des Nervus facialis.
Arch. für HNO-Kehlkopfheilkunde.
Bd. 183 (1963) S. 63
- J. James Einige Bemerkungen über die Histologie
des Nervus facialis zur Pathogenese
der Bell'schen Lähmung.
Zeitschrift für Laryngo-Rhin.-Otolog.
Bd. 40 (1961) Heft 5 S. 336
- L.D. Kirchhoff Betrachtung der Facialispareesen, die
in den Jahren 1948-1959 in der Bonner
Universitätsklinik für HNO behandelt
wurden.
Dissertation in Bonn 1959

An dieser Stelle sei es mir gestattet,
meinem sehr verehrten Lehrer
Herrn Professor Dr.med. Johann S c h l i a c k
für die Überlassung des Themas und seine
liebenswürdigen Hinweise und Ratschläge zu danken.

L e b e n s l a u f

Am 26. Februar 1938 wurde ich als Sohn des Chirurgen Dr. med. Wolfgang S t ü w e und Frau Dr. med. Ortrud S t ü w e - B ü r e n in Gütersloh geboren. In meiner Heimatstadt bestand ich im März 1958 das Abitur auf dem humanistischen Zweig des ev. stift. Gymnasiums.

Als Student der Medizin und Philosophie wurde ich zum Sommersemester 1958 an der Friedrich-Wilhelm-Universität zu Bonn immatrikuliert. Die ärztliche Vorprüfung bestand ich im Frühjahr 1961 in Bonn. Nach klinischen Studiensemestern in Berlin und Göttingen bestand ich das medizinische Staatsexamen im Frühjahr 1965 an der Freien Universität Berlin.

Als Medizinalassistent war ich bisher 3 Monate an der Göttinger Universitätsnervenklinik tätig, 5 Monate chirurgisch am Kreiskrankenhaus Oberstdorf und 6 Monate internistisch am Städt. Humboldt-Krankenhaus zu Berlin. Zur Zeit absolviere ich meine geburtshilflich-gynäkologische Pflichtzeit im Berliner Martin-Luther-Krankenhaus.

geb. 19. April 1925 in Berlin, Deutschland
Studium an der Universität Berlin
1945-1947: Studium der Biologie
1947-1949: Studium der Biologie
1949-1951: Studium der Biologie
1951-1953: Studium der Biologie
1953-1955: Studium der Biologie
1955-1957: Studium der Biologie
1957-1959: Studium der Biologie
1959-1961: Studium der Biologie
1961-1963: Studium der Biologie
1963-1965: Studium der Biologie
1965-1967: Studium der Biologie
1967-1969: Studium der Biologie
1969-1971: Studium der Biologie
1971-1973: Studium der Biologie
1973-1975: Studium der Biologie
1975-1977: Studium der Biologie
1977-1979: Studium der Biologie
1979-1981: Studium der Biologie
1981-1983: Studium der Biologie
1983-1985: Studium der Biologie
1985-1987: Studium der Biologie
1987-1989: Studium der Biologie
1989-1991: Studium der Biologie
1991-1993: Studium der Biologie
1993-1995: Studium der Biologie
1995-1997: Studium der Biologie
1997-1999: Studium der Biologie
1999-2001: Studium der Biologie
2001-2003: Studium der Biologie
2003-2005: Studium der Biologie
2005-2007: Studium der Biologie
2007-2009: Studium der Biologie
2009-2011: Studium der Biologie
2011-2013: Studium der Biologie
2013-2015: Studium der Biologie
2015-2017: Studium der Biologie
2017-2019: Studium der Biologie
2019-2021: Studium der Biologie
2021-2023: Studium der Biologie
2023-2025: Studium der Biologie

